

CIENCIA & SALUD
UCIMED

CIU

COMISIÓN DE INVESTIGACIÓN
UCIMED



Revista Bimestral

Agosto 2021 - Setiembre 2021
Volumen 5 / Número 4
ISSN 2215 - 4949

www.revistacienciaysalud.ac.cr



INVESTIGACIÓN

INVESTIGACIÓN
BÁSICA

INVESTIGACIÓN
EDUCATIVA



INVESTIGACIÓN
CLÍNICA

INVESTIGACIÓN DE
EXTENSIÓN SOCIAL

UCIMED

COMISIÓN DE INVESTIGACIÓN UCIMED

En UCIMED se realiza investigación en 4 grandes áreas: Investigación básica, Investigación Clínica, Investigación Educativa e Investigación de Extensión Social.

¿Cómo inscribir proyectos de investigación en UCIMED?

Los miembros de la comunidad universitaria interesados en inscribir proyectos de investigación, deben cumplir con los siguientes requisitos:

1-Completar la solicitud de inscripción del proyecto de acuerdo con el tipo de investigación a realizar: Básica, Clínica, Educativa y Extensión Social. Estos formularios los puede descargarlos de la página web de la UCIMED o solicitarlos por correo electrónico.

2-Dependiendo del tipo de investigación a realizar, deberá complementar la solicitud con los permisos necesarios, a saber: CEC, CICUA, MINAETT, CONAGEBIO, entre otros. Estos permisos se solicitan en las instancias correspondientes.

3-El investigador responsable del proyecto debe incluir la revisión por parte de los pares y una recomendación razonada por parte del Decano, Director de Escuela o Director de Departamento.

4-Para consultas o enviar el proyecto para aprobación, se debe contactar con:

- Investigación Básica y Clínica, con la secretaria de la Comisión de Investigación, señora Carmen Ramírez ramirezchc@ucimed.com.

- Para Extensión Social enviar la información al correo extensionsocial@ucimed.com

- Para Investigación Educativa enviar la información a la señorita Andrea Cordero, secretaria de la UNAC: corderoma@ucimed.com

Toda la información deberá ser presentada en forma digital.

5-La Comisión de Investigación o las subcomisiones, valorarán el proyecto y se le hará llegar al investigador principal las observaciones o aprobación del mismo.

¿Cómo se benefician nuestros investigadores? Los beneficios principales son:

- Reconocimiento nacional e internacional por las publicaciones realizadas.

- Apoyo económico para realizar la investigación y su posterior publicación.

- Reconocimiento en carga académica.

- Robustecer su currículum ya sea para ascenso en la carrera profesional, para estudios de postgrado o ascenso en el escalafón docente.

- Apoyo para presentar los trabajos en congresos nacionales e internacionales.

- Intercambio y trabajos colaborativos con aquellas instituciones que cuenten con convenios con la UCIMED.



CRÉDITOS

Dirección Editorial.

Editor en jefe: Dr. Sebastián Ospina Henao
Directora editorial: Licda. Kathya Arrieta Moreira

Consejo de Redacción.

Lic. Alexis Carvajal Vargas
Dr. Daniel Salas Camacho
Lic. Giovanny Garita Meneses
Licda. Jeannette Zúñiga Quesada
Dr. José Sprock Tromp
Dr. Julio Mora Campos
Dra. Karla Mora Rodríguez
MBA. Karol Palavicini López
Dra. María Calvo Castro
Dra. María del Carmen García González
Dra. Natalia Bastos Soto
Dr. Yader Sandoval Hidalgo

Comité Científico Asesor.

Dra. Adriana Bolaños Carpio
Dra. Adriana Estrada Norza
Dr. Adrián Guzmán Ramírez
Dra. Carla Subiros Castresana
Dra. Carmen Di Mare Hering
Dr. Daniel Quirós Murillo
Dra. Idalia Valerio Campos
Dra. María José Morales Calderón

ÍNDICE

- Fracturas expuestas: clasificación y abordaje.....7
- Síndrome del incisivo central maxilar único..... 17
- Sinusitis de origen odontogénico.23
- Implante subdérmico, revisión bibliográfica. 29
- Voluntariado de atención médica y fisioterapéutica a los peregrinos de la ro-
mería a la basílica de la virgen de los ángeles en Cartago, Costa Rica 2019.....35
- Pérdida de la audición neurosensorial en el adulto: Revisión de tema. 47
- Endometriosis: Una visión detrás del estigma.....53
- Revisión de la Enfermedad de Addison en adultos..... 63
- Insensibilidad congénita al dolor. 71
- Mielomeningocele..... 79
- Estridor secundario a cuerpo extraño en esófago.....87

Fracturas expuestas: clasificación y abordaje.

Open fractures: classification and management.

Abdy Orozco Montoya¹ Abdy Natalia Morales Brenes² Josué Serrano Calvo³

1 y 2 Médico General. Caja costarricense seguro social, San José Costa Rica. 3 Médico General. Ministerio de Salud, San José Costa Rica.

Contacto: abdyom96@hotmail.com natalia_mobre@hotmail.com jserrano_09@hotmail.com

RESUMEN

Las fracturas expuestas se caracterizan por una disminución de la continuidad ósea, con exposición al exterior, debido a esto, son frágiles a complicaciones como situaciones infecciosas. Muchas de éstas, son debidas a traumas de alta energía. Su clasificación se basa según el mecanismo de producción, la lesión de los tejidos blandos, la conformación de la fractura y la contaminación. La prioridad del tratamiento oportuno es conseguir una adecuada prevención de la infección, así como también, la estabilización y consolidación de la fractura, así mismo se debe tratar de obtener una restauración en la función del miembro afectado con un manejo adecuado.

Palabras Clave: Fracturas expuestas, clasificación de Gustilo-Anderson, politrauma, mecanismo de fractura, consolidación.

ABSTRACT

The open fractures are characterized by a decrease in bone continuity, with exposure to the outside, due to this, they are fragile to complications such as infectious situations. Many of them are due to high energy trauma. Their classification is based on the mechanism of production, soft tissue injury, fracture conformation, and contamination. The priority of timely treatment is to achieve adequate prevention of the infection, as well as the stabilization and consolidation of the fracture, as well as to obtain a restoration in the function of the affected limb with proper management.

Keywords: Open fractures, Gustilo-Anderson classification, politrauma, fracture mechanism, consolidation.

Cómo citar:

Orozco Montoya, A.,
Morales Brenes, N. .,
& Serrano Calvo, J. .
Fracturas expuestas:
clasificación y
abordaje. Revista
Ciencia Y Salud
Integrando
Conocimientos, 5(4),
Pág. 7-15. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i4.237>

Recibido: 15/dic/2020

Aceptado: 28/ago/2021

Publicado: 04/sep/2021



INTRODUCCIÓN

Las fracturas expuestas son de gran importancia en nuestro medio debido a su alta tasa, así como también la morbimortalidad; es de gran importancia su clasificación y el manejo inicial.

Se presentan predominantemente en hombres adolescentes y adultos jóvenes, suelen darse por mecanismo de trauma directo como accidentes de tránsito. (1)(3)

El tratamiento tiene objetivos fundamentales, tales como la prevención de infecciones, la estabilización temprana de la fractura y la cobertura de tejidos blandos para lograr la unión de la fractura y la restauración de la funcionalidad. (1) El objetivo de este artículo es brindarle al lector la información clara y concisa sobre las fracturas expuestas y su abordaje, primordialmente en atención primaria.

CLASIFICACIÓN (colocados al inicio)

La clasificación de Gustilo y Anderson es la más utilizada, difundida y aceptada en la literatura médica. Esta utiliza tres grados y divide el último en tres subtipos. Entre más gradación de lesión abierta, mayor prevalencia de infección. Las fracturas expuestas debidas a desastres naturales, severamente contaminadas o conminuta, se clasifican automáticamente como fracturas grado III, independientemente del tamaño de la herida. (13)

La clasificación de las fracturas expuestas se basa en el tipo de fractura, la contaminación, el tamaño de la herida y la lesión de las partes blandas. En el caso de las fracturas tipo I, son heridas limpias transversas u oblicuas menores de 1 cm. Las fracturas expuestas de tipo II presentan una contaminación moderada, con conminución, herida mayor a 1 cm que no presenta lesión de partes blandas. Las fracturas tipo III se subclasifican en IIIA, IIIB y IIIC, en cuanto al tamaño de la herida no puede ser valorable debido a que son heridas de alta energía y conminutas, el subtipo A se caracteriza por una fractura de alta energía, contaminada, conminutas y segmentarias que pueden tener cobertura con las partes blandas. El subtipo B presenta contaminación masiva, con despegamiento perióstico, requiere de reconstrucción local con colgajos. El subtipo C es cualquier fractura expuesta que presenta daño de vasos, independiente del tamaño o contaminación de la herida. Se adjunta la ilustración 1 con la información resumida. (10)

Tabla 1 Clasificación de las fracturas abiertas

Tipo de fractura	Descripción Contaminación mecanismo	Fractura	Herida	Lesión de partes blandas
Tipo I	Limpia Baja energía «Dentro hacia afuera»	Transversa u oblicua corta	Menor de 1 cm	Mínima lesión de partes blandas No aplastamiento
Tipo II	Contaminación moderada	Conminución moderada	Mayor de 1 cm	Sin lesión extensa de partes blandas, avulsiones o colgajos de piel
Tipo III	Traumatismo por alta energía	Gran conminución e inestabilidad de los fragmentos	No valorable	Lesión extensa de partes blandas, incluyendo músculo, piel, y estructuras neurovasculares
Tipo III A	Herida contaminada Alta energía, lesiones por aplastamiento	Fracturas conminutas y segmentarias	No valorable	Cobertura de partes blandas adecuada, cierre directo con tejidos blandos.
Tipo III B	Contaminación masiva	Despegamiento perióstico	No valorable	Despegamiento perióstico y exposición de la fractura. Requiere técnicas de reconstrucción secundaria con colgajo local o libre para la cobertura de la fractura
Tipo III C	Cualquiera	Cualquiera	No valorable	Cualquier fractura abierta con lesión vascular asociada que requiera reparación, independientemente de la lesión de partes blandas

Gustilo et al.⁵³.

Ilustración 1 Clasificación de las fracturas expuestas (7)

DEFINICIÓN

La fractura expuesta se puede definir como una solución de continuidad de un segmento óseo en contacto con el medio exterior a través de la piel y tejidos blandos, siendo visibles o no los extremos de la fractura. (1, 4, 9)

ETIOLOGÍA

Las causas suelen ser diversas, la más frecuente el trauma fuerte y violento, como accidentes de tránsito, caídas, atropellos y heridas por arma de fuego; sin embargo, se pueden encontrar como consecuencia de otras patologías como el cáncer primario o metastásico y osteoporosis senil, los cuales ocasionan un mecanismo traumático y conllevan a fractura expuesta. (3)

EPIDEMIOLOGÍA

Las fracturas expuestas ocurren con mayor frecuencia en hombres que en mujeres. La edad promedio es de 40 y 56 años respectivamente. Las fracturas expuestas ocurren con mayor frecuencia en la tibia; esto por la situación subcutánea de la cara anterointerna de la tibia, su prevalencia abarca del 20% al 40% de los casos, seguidamente el fémur con 12%, metacarpianos y ulna. (1) (14)

MECANISMO DE PRODUCCIÓN DE LA FRACTURA

Mecanismo directo: Se producen en el lugar de impacto de la fuerza responsable. Sobre un miembro fijo contra un plano detenido o en movimiento (contusión apoyada) con magullamientos, aplastamiento de partes blandas, tejidos avascularizados, sucios y con mayor riesgo a infección. Como por ejemplo herida por arma de fuego o accidente automovilístico. (4, 9)

Mecanismo indirecto: Se producen a cierta distancia del lugar del traumatismo por concentración de fuerzas en dicho punto. La punta ósea perfora la piel de adentro hacia afuera, dando lugar a una herida pequeña, sin contusión local y poca suciedad, de menor gravedad. Como por ejemplo una torsión de la pierna por caída de un esquí. (4, 9)

HERIDAS POR ARMA DE FUEGO

Las heridas por armas de fuego al sistema musculoesquelético ocasionan lesiones complejas, fracturas que suelen ser conminutas y afectación de nervios, arterias y tendones de la zona afectada. El tratamiento óptimo de fracturas causadas por proyectiles depende de la energía cinética de la lesión, dirección, calibre y distancia. Son importantes las diferencias entre armas que expulsan proyectiles de alta y baja velocidad, en situaciones civiles o militares.

En heridas de arma de fuego y de alta velocidad, las ondas de choque, el desgarro y el aplastamiento dañan los tejidos. La bala retenida o un fragmento en el líquido sinovial intraarticular puede ocasionar toxicidad por plomo. Estas fracturas requieren irrigación quirúrgica, desbridamiento apropiado y tratamiento antibiótico intravenoso por 24-48 horas mínimo.

La mayoría de las lesiones por proyectiles de baja velocidad se tratan de forma ambulatoria y con medida local, se deja la herida abierta para drenaje. Si requiere de tratamiento operatorio, en estos casos se recomienda el uso de profilaxis antibiótica. (13)

La clasificación de Gustilo y Anderson es la más utilizada, difundida y aceptada en la literatura médica. Esta utiliza tres grados y divide el último en tres subtipos. Entre más gradación de lesión abierta, mayor

prevalencia de infección. Las fracturas expuestas debidas a desastres naturales severamente contaminadas o conminuta, se clasifican automáticamente como fracturas grado III, independientemente del tamaño de la herida. (6) (13)

CUADRO CLÍNICO

Las fracturas expuestas se caracterizan por presentar dolor e impotencia funcional, deformidad del tejido, el cual será proporcional a la severidad de la lesión. En casos de severidad el paciente puede presentar polidipsia, náuseas y palidez debido a shock primario o secundario, inclusive, en casos de mayor lesión puede haber shock hipovolémico, debido a una hemorragia severa. La anamnesis aporta datos del mecanismo de la lesión y de daños no traumáticos de partes blandas. Se deben explorar los nervios al corroborar la sensibilidad del miembro afectado. (3) (7)

ESTUDIO RADIOLÓGICO

Se debe realizar un estudio radiológico detallado que incluya dos proyecciones: anteroposterior (AP) y lateral (L). Dicho estudio debe abarcar la totalidad del hueso a estudiar. En zonas de metáfisis o epífisis se puede complementar el estudio con proyecciones oblicuas, externa e interna para evaluar la gravedad del traumatismo y planificar el manejo adecuado, además de permitir descartar la presencia de cuerpos extraños. (3)

MANEJO Y TRATAMIENTO

OBJETIVOS

Los objetivos del tratamiento se basan en salvar la vida del paciente, prevenir la infección, consolidar la fractura intentando conservar el miembro afectado y restaurar la función de la extremidad. Si el miembro presenta pérdida de un grupo muscular importante, destrucción de la articulación y/o una lesión irreversible de un nervio, no se considera como buen resultado la conservación del miembro. (4)

PRINCIPIOS

Se enumeran los principios del tratamiento de las fracturas expuestas:

1. Tratamiento del shock y examen radiológico
2. Anestesia general
3. Lavado con solución salina
4. Resección de la piel necrótica y desbridamiento
5. Resección de los tejidos desvitalizados
6. Considerar las condiciones de la reducción de la fractura
7. Cobertura y cierre de la herida
8. Inmovilización rigurosa y elevación del miembro afectado
9. Suero antitetánico u antibióticos de amplio espectro (dependiendo del lugar de los hechos)
10. Observación diaria de la herida (4)

EVALUACIÓN INICIAL

Toda fractura expuesta debe ser manejada como urgencia. Se debe implementar inmediatamente el protocolo Advanced Trauma Life Support (ATLS), ya sea en la escena o en la sala de emergencias. La evaluación y el manejo ortopédico debe iniciar cuando se haya estabilizado la condición de peligro inmediato del paciente.

Al inspeccionar la extremidad afectada, debe realizarse de manera efectiva, circunferencialmente; esto debido a que pueden pasarse por alto lesiones si no se realiza una inspección adecuada. La ubicación y el grado de afectación de los tejidos blandos de las lesiones deben tenerse presente antes de realizar la reducción o la inmovilización. Es de gran importancia considerar un alto índice de sospecha de síndrome compartimental, especialmente en los traumas de alta energía. La incidencia del síndrome compartimental es directamente proporcional al grado de la lesión en la clasificación Gustilo-Anderson. Cuando se sospecha de síndrome compartimental y no es posible realizar el examen físico, deberán evaluarse las presiones compartimentales. (1)

MANEJO INICIAL

La eliminación de contaminantes de acceso inmediato como hojas, ropa y suciedad puede ayudar a la supresión de fuente de infección. Posteriormente, se irriga la zona y se procede a aplicar un vendaje salino húmedo para ayudar a la curación y prevención de infecciones. Luego, se deberá reducir la extremidad, colocar una férula acolchada y documentar los pulsos antes y después de la reducción. La valoración de los pulsos puede indicar daño vascular. Si se sospecha la presencia del síndrome compartimental debe medirse la presión en su interior, el tratamiento de dicha complicación es la fasciotomía del conjunto afectado. (1) (8) (11)

PROFILAXIS ANTITETÁNICA

Se puede administrar una dosis de toxoide antitetánico, aunque haya tenido la vacunación adecuada, esto como medida preventiva ante una posible infección. En adultos y niños mayores de 10 años se realiza inmunización con toxoide tetánico (TT) o la vacuna contra tétano y difteria (Td), con una dosis de 0.5 ml intramuscular o subcutáneo profundo. (1)

Ilustración 2 Tratamiento antibiótico según la clasificación de Gustilo-Anderson

Tabla 2 Tratamiento antibiótico según clasificación gustilo				
Clasificación de Gustilo-Anderson	Tratamiento de elección	Tratamiento optativo	Alergia a penicilina	Notas
Tipo I y II*	<i>Cefazolina</i> 1g IV en el ingreso seguido de cefazolina 1g/8h IV (3 dosis) Cirugía*: 1g IV en la inducción. Repetir dosis de cefazolina 1g si duración de la cirugía ≥ 3h Cefazolina 1g/8h IV en el postoperatorio (3 dosis).	<i>Amoxicilina-clavulánico</i> 2g IV al ingreso seguido de amoxicilina-clavulánico 2g IV cada 8h (3 dosis)	<i>Vancomicina</i> 1g IV una hora antes de la cirugía. Repetir dosis de vancomicina 1g si duración de la cirugía ≥ 6h.	
Tipos II* y III A y B	<i>Cefazolina</i> 2g IV al ingreso 1g/8h IV durante 48h desde el ingreso	<i>Cefazolina</i> 2g IV al ingreso 1g/8h IV durante 48h desde el ingreso	<i>Vancomicina</i> 1g/12h IV administrando la primera dosis al ingreso y manteniendo la pauta durante 48h desde el ingreso	Considerar el tratamiento coadyudante con cemento impregnado de antibiótico (3,6g de tobramicina por 40g de cemento) en fracturas con pérdida ósea o gran exposición
	<i>Gentamicina</i> 240mg/24h IV administrando la primera dosis al ingreso y manteniendo la pauta durante 48h desde el ingreso	<i>Levofloxacino</i> 500mg IV cada 12h en perfusión lenta IV	<i>Gentamicina</i> 240mg/24h IV administrando la primera dosis al ingreso y manteniendo la pauta durante 48h desde el ingreso	
Heridas contaminadas por materia orgánica Aplastamientos Tipo III C	Añadir <i>penicilina G</i> 4.000.000 UI/c4h al ingreso	Sustituir cefazolina por <i>amoxicilina-clavulánico</i> 2g IV al ingreso seguido de amoxicilina-clavulánico 2g IV cada 8h no más de 72h	Añadir <i>clindamicina</i> , 2,4-2,7g/día IV, fraccionado en 2-4 dosis iguales	

*: administración de cefazolina durante la cirugía; IV: intra venoso.

ANTIBIOTICOTERAPIA

El tratamiento antibiótico ha permitido reducir la tasa de infección postquirúrgica y es el estándar del tratamiento actual, sin embargo, no es el principal factor para prevenir infección. Se puso en manifiesto que los factores relacionados con la aparición de una infección están más relacionados con el grado de la lesión. La mayoría de las infecciones en las fracturas expuestas son debidas a cepas de *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus sp.*, *Enterococcus* y bacilos gram negativos tales como *Pseudomona aeruginosa*, *Enterobacter* o *Proteus*. (10) Los resultados tomados de la herida han demostrado que la mayoría demuestra que los gérmenes aislados tienden a ser sensibles a fármacos bactericidas frente a los estafilococos. Las cefalosporinas de primera generación tienen buena penetrabilidad en hueso, por ende, es el tratamiento de elección en fracturas expuestas grado I y II cuando no existe contaminación importante y se recomiendan antibióticos de mayor espectro en fracturas grado III. (10) (12)

El momento de la primera dosis de administración de antibióticos es una prioridad, la administración tardía de esta dosis puede aumentar el riesgo de una infección. (1)

Las fracturas grado III en las cuales se encuentra importante afectación de partes blandas, o en aquellas que se producen en entornos con abundante contaminación como estiércol o tierra, están contaminadas generalmente por flora gram negativa y requieren de una cobertura antibiótica ampliada. En estos casos, la combinación más utilizada consiste en la administración de una cefalosporina de primera generación, junto con un aminoglucósido. (10) En la ilustración 2 se muestra la terapia antibiótica recomendada de acuerdo con la clasificación de Gustilo-Anderson, previamente descrita.

DESBRIDAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento antibiótico es el complemento del desbridamiento. Debe ser realizado con abundante irrigación. El desbridamiento se basa en la valoración clínica de la necrosis, por ende, todos los tejidos desvitalizados, incluyendo el hueso, deben ser desbridados. Este desbridamiento debe realizarse en sala de operaciones y con la mayor asepsia posible. La cantidad de suero fisiológico a utilizar se basa en la clasificación de Gustilo-Anderson, siendo así, en las fracturas expuestas tipo I se utiliza una cura tópica, y hasta 3 litros de suero fisiológico, mientras que en las fracturas tipo II y III se utiliza 6 y 9 litros respectivamente.

El desbridamiento debe realizarse en orden, se empieza por la piel y se avanza hacia la profundidad, preservando las estructuras nerviosas y vasculares. La ampliación de la herida se debe realizar en las fracturas de alta energía para determinar la vascularización de los fragmentos conminutos, presencia de cuerpos extraños o la viabilidad del músculo que se encuentra alrededor. Posteriormente al haber finalizado el desbridamiento inicial, se puede clasificar con mayor seguridad el tipo de fractura, así como también se determina cuál será el tipo de estabilización óptima para la fractura. (5)

ESTABILIZACIÓN DE LA FRACTURA

La estabilización de las fracturas es básica y se debe realizar como tratamiento inicial junto con el desbridamiento, esto limita el movimiento en el foco y disminuye la diseminación bacteriana, además mejora el flujo vascular, el retorno venoso, reduce el edema y el dolor. Para estabilizar una fractura abierta se emplean fijadores externos, placas y clavos intramedulares fresados o no fresados. Para elegir la fijación adecuada se deben considerar diversos factores que incluyen; la cobertura de tejidos blandos, contaminación severa, mecanismo de lesión y circulación ósea. La fijación externa se realiza en fracturas expuestas más contaminadas como la IIIB y IIIC, la fijación interna se realiza en fracturas tipo I, II y IIIA. (1)

Fijación Externa

La fijación externa se suele utilizar como método temporal y de ser posible convertirla a fijación interna, por otra parte, también se puede utilizar como tratamiento definitivo. La ventaja se encuentra en que requiere poco tiempo de intervención quirúrgica y la pérdida de sangre es escasa, cabe recalcar que la fijación

externa tiene alta tasa de consolidación, cercana al 95%, aunque suele necesitar múltiples reintervenciones quirúrgicas debido a que los callos son endósticos y con poco volumen; por ello tiene riesgo de refractura al momento de retirar el fijado. Se utiliza en fracturas IIIB y IIIC. (1, 4, 10)

Fijación intramedular

Los clavos intramedulares son usados en fracturas tipo I, II y III, se utilizan clavos rígidos no fresados para preservar la circulación endóstica. Este tipo de enclavado tiene un índice de consolidación cercana al 95% y el de osteomielitis es menor a 1%, por otra parte, un 15% de los casos requieren de injerto. El fresado endomedular ha sido controversial debido a que se considera como un procedimiento riesgoso debido a la posibilidad de diseminación de gérmenes y por la destrucción de la circulación, que, en sí, está disminuida por la lesión sin haber sido tratada. En diversas circunstancias se puede utilizar fijación externa temporal previo al proceso de enclavado intramedular. (1, 4, 10)

Placas y tornillos

La fijación con placas y tornillos es otro método de afianzamiento, sin embargo, debido a la alta tasa de complicaciones como osteomielitis o falla del implante, ha disminuido su uso y se considera que los riesgos son mayores en comparación a otros métodos de fijación. Se utiliza generalmente en fracturas intraarticulares y metafisiarias, ya que estabiliza una reducción precisa de la congruencia y orientación articular. (1, 15)

Injerto óseo

El injerto óseo se utiliza para acelerar la consolidación en casos donde existan zonas de defecto óseo o la consolidación se encuentre enlentecida. El momento idóneo para colocar un injerto óseo oscila entre dos y seis semanas después de la cobertura con partes blandas, ya que se asegura que no exista infección y que las partes blandas se encuentren reestablecidas. Se puede aplicar un injerto en el foco de la fractura por debajo de un colgajo o alternativamente en la zona posterolateral lejos del lugar de la lesión. Suele utilizarse en fracturas tipos I y II, inclusive tipo III siempre y cuando esta haya cicatrizado. (1, 15)

COBERTURA Y CIERRE DE LA HERIDA

Los objetivos se basan en lograr un cierre seguro y precoz aproximadamente en 3 a 7 días, evitar una infección intrahospitalaria usualmente por especies de *Pseudomonas*, *Enterobacter* y *Staphylococcus aureus*, además de cerrar el espacio muerto y facilitar la futura reconstrucción. Se suele realizar un cierre diferido entre los 5 y 7 días, mientras tanto, se realizan curaciones húmedas para evitar la desecación de partes blandas y huesos. Los cierres no se deben hacer a tensión, en caso de que este sea defectuoso se cierra con un colgajo local o un injerto de piel libre. En el caso de fracturas tipo IIIB y IIIC en las cuales hay pérdida severa de tejidos, se deben realizar 2 o 3 desbridamientos y lavado antes del cierre definitivo. (1, 4)

AMPUTACIÓN

La extremidad severamente traumatizada hace énfasis a un miembro con afectación de al menos tres de los cuatro sistemas; tejido blando, hueso, nervios y vasos. Existen muchos sistemas de puntuación para predecir el rescate de extremidades inferiores, el sistema MESS (Mangled Extremity Severity Score) es el más utilizado en la práctica clínica. Dicho sistema toma en cuenta el grado de lesión del esqueleto y los tejidos blandos, la isquemia de las extremidades, la presencia de shock, la edad del paciente y el tiempo de isquemia. Una puntuación menor a 7 indica que un intento de salvamiento primario, una puntuación entre 7 y 9 son pacientes potencialmente rescatables de amputaciones. Es de suma importancia hacer uso simultáneo de la clasificación de Gustilo-Anderson y la escala de MESS dentro de los protocolos de toda fractura expuesta, para ayudar a mejorar la descripción y pronóstico de las lesiones. (1, 4, 16)

CONCLUSIONES

La clasificación y el manejo de las fracturas expuestas es de suma importancia para brindar al paciente un adecuado tratamiento y pronóstico. El uso de la antibiotioterapia de manera correcta ayuda a favorecer el pronóstico. Por otra parte, es de suma importancia realizar un adecuado desbridamiento quirúrgico, cuanto más radical sea este, menor riesgo de infección.

La estabilización de la fractura se suele decidir con la clasificación de la fractura, la fijación externa en los tipos IIIB y IIIC y la fijación interna en los tipos I, II y IIIA, recordando que los clavos mayormente utilizados son los clavos no fresados. Además, se puede utilizar injerto óseo en casos específicos. Por otra parte, se considera conveniente utilizar mecanismos de presión negativa posterior al desbridamiento.

Cada fractura expuesta que se encuentre es distinta, por lo cual, el tratamiento debe adecuarse a cada tipo de fractura y cada paciente en específico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brenes Méndez M. Manejo de fracturas abiertas. *Revista Médica Sinergia*. 2021;5(4):1-16. Available from: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/440/801>
2. Castillo García Ibrilio, Calzadilla Moreira Vladimir, Leyva Basterrechea Francisco, González Martínez Ernesto, Contreras Cordero Fernando. Lesiones traumáticas expuestas: Parte I. *Rev Cub Med Mil [Internet]*. 2006 Mar [citado 2020 Jun 03]; 35 (1). [cited 5 june 2020]. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572006000100008&lng=es
3. Castro López K. FRACTURAS EXPUESTAS: ABORDAJE INICIAL. *REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA*. 2006; (LXXIII): 1-4. [cited 5 june 2020]. Available from: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/619/art26.pdf>
4. Di Nunzio L, García Traverso M, González Toledo M, Guilligan T, Lagos Fittipaldi M, Montani M et al. FRACTURAS EXPUESTAS. Argentina: USAL; 2003 p. 1-9. [cited 5 june 2020]. Available from: <http://www.usal.edu.ar/archivos/medi/otros/fracturasexpuestas.pdf>
5. Fernández-Valencia, Jenaro & Bori, Guillem & Garcia, Sebastian. (2004). Fracturas abiertas; evaluación, clasificación y tratamiento.. *JANO, Medicina y Humanidades*. 67. 57-65. [cited 5 june 2020]. Available from: https://www.researchgate.net/publication/308781223_Fracturas_abiertas_evaluacion_clasificacion_y_tratamiento
6. González Alatorre L. Fracturas Expuestas. In: Ramos Herrera I, Valls R, Centeno Flores M, Chávez A, Martínez Ceccopieri D, ed. by. *Curso de Actualización Médica*. 1st ed. Guadalajara: Mc Graw Hill; 2016. p. 32-36. [cited 5 june 2020]. Available from: <https://accessmedicina-mhmedical-com.binasss.idm.oclc.org/content.aspx?bookid=1739§ionid=122472224>
7. Haller P. Lesiones de la pierna. In: Tintinalli J, Cline D, Meckler G, Yealy D, Ma O, Stapczynski J, ed. by. *Medicina de Urgencias*. 8th ed. Estados Unidos: Mc Graw Hill; 2018. Cap. 275. [cited 5 june 2020]. Available from: <https://accessmedicina-mhmedical-com.binasss.idm.oclc.org/content.aspx?bookid=2329§ionid=201027679>
8. Haller P. Síndrome Compartimental. In: Tintinalli J, Cline D, Meckler G, Yealy D, Ma O, Stapczynski J, ed. by. *Medicina de Urgencias*. 8th ed. Estados Unidos: Mc Graw Hill; 2018. cap. 278. [cited 5 june 2020]. Available from: <https://accessmedicina-mhmedical-com.binasss.idm.oclc.org/content.aspx?bookid=2329§ionid=201027679>

aspx?bookid=2329§ionid=201027914

9. Jiménez Soto D. FRACTURAS EXPUESTAS. REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA. 2013; (LXX): 573 - 575. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2013/rmc134d.pdf>

10. Muñoz Vives J, Caba Doussoux P, Martí i Garín D. Fracturas abiertas. Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2010;(6):1-12. Available from: <http://clinicainfectologica2hnc.webs.fcm.unc.edu.ar/files/2018/03/Profilaxis-en-las-Fracturas-expuestas.pdf>

11. Salvador Zubirán I, Herrero A. Atención del paciente politraumatizado. In: Salvador Zubirán I, ed. by. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias. 7th ed. Mc Graw Hill; 2016. p. cap. 100. [cited 5 june 2020]. Available from: <https://accessmedicina-mhmedical-com.binasss.idm.oclc.org/content.aspx?bookid=1846§ionid=130563856>

12. Salvador-Kelly A, Kwon N. Lesiones de la pierna. In: Tintinalli J, Cline D, Meckler G, Yealy D, Ma O, Stapczynski J, ed. by. Medicina de Urgencias [Internet]. 8th ed. Estados Unidos: Mc Graw Hill; 2018 [cited 05 June 2021]. p. 1-16. Available from: <https://accessmedicina-mhmedical-com.binasss.idm.oclc.org/content.aspx?bookid=2329§ionid=187825024>

13. Smith W, Stahel P, Suzuki T, Peacher G. Cirugía en traumatismos musculoesqueléticos [Internet]. 5th ed. España: Mc Graw Hill; 2014 [cited 5 june 2020]. Available from: <https://accessmedicina-mhmedical-com.binasss.idm.oclc.org/content.aspx?sectionid=98175518&bookid=1596&Resultclick=2>

14. Smith W.R., & Stahel P.F., & Suzuki T, & Peacher G (2014). Cirugía en traumatismos musculoesqueléticos. Skinner H.B., & McMahon P.J.(Eds.), Diagnóstico y tratamiento en ortopedia, 5e. McGraw-Hill. [cited 5 june 2020]. Available from: <https://accessmedicina-mhmedical-com.binasss.idm.oclc.org/content.aspx?bookid=1596§ionid=98175518>

15. Zalavras CG, Patzakis MJ. Fracturas abiertas: evaluación y tratamiento [Internet]. 2.ª ed. Estados Unidos: Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons (Edición Española); 2003 [citado 1 junio 2020]. Available from: https://www.aofoundation.org/-/media/project/aocmf/aof/documents/AO_Spain/Fras_abiertas_.pdf

16. Ratnayake, A., & Bala, M. (2017). Mangled Extremity Severity Score in Combat Casualty Care: Time to Revise. Remedy Publications LLC, 1(1), 1-2. [citado 3 junio 2020]. Available from: <http://www.remedypublications.com/open-access/mangled-extremity-severity-score-in-combat-casualty-care-time-to-revise-3114.pdf>

Síndrome del incisivo central maxilar único. Solitary median maxillary central incisor (SMMCI).

Kimberly Arias Amador¹ Sofia Rojas Díaz² Carlos Villalobos Montenegro³

1, 2 y 3. Licenciado en medicina y cirugía. Caja costarricense seguro social, Cartago Costa Rica.

Contacto: kimariasamador@hotmail.com rojasdiazso@hotmail.com carlosvm90@hotmail.com

RESUMEN

El síndrome del incisivo central único de la línea media del maxilar es un trastorno raro y poco conocido, causado por factores desconocidos que operan en el útero sobre las semanas 35-38 desde la concepción; sin embargo, se han planteado algunas propuestas entre las que destacan las deleciones de los cromosomas 7 y 18 o la mutación en el gen Sonic Hedgehog (SHH); dando como resultado anomalías de la línea media como holoprosencefalia, anomalías de las fosas nasales, fisura palatina, labio leporino, hipotelorismo, microcefalia y panhipopituitarismo. (1)

Palabras Clave: Síndrome del incisivo central maxilar único, estenosis coanal, consejo genético.

ABSTRACT

Single midline maxillary central incisor syndrome is a rare disorder triggered by unknown factors that occur in the uterus on days 35-38 from conception. Among the proposals presented include deletions in the chromosomes 7 and 18 and mutation in the Sonic Hedgehog gene (SHH); resulting in midline abnormalities such as holoprosencephaly, nasal abnormalities, cleft palate, cleft lip, hypotelorism, microcephaly, and panhypopituitarism. (1)

Keywords: Solitary median maxillary central incisor, choanal stenosis, genetic advice.

Cómo citar:

Arias Amador, K.,
Rojas Díaz, S., &
Enrique Villalobos, C. .
Síndrome del incisivo
central maxilar único.
Revista Ciencia Y
Salud Integrando
Conocimientos, 5(4),
Pág. 17-22. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i4.268>

Recibido: 11/mar/2021

Aceptado: 26/may/2021

Publicado: 04/sep/2021



INTRODUCCIÓN

El incisivo central único de la línea media del maxilar (SMMCI, por sus siglas en inglés) es una afección rara que puede presentarse como una anomalía dental aislada o como parte del complejo síndrome SMMCI, que puede estar acompañado de defectos en la línea media, tales como holoprosencefalia, anomalías de las fosas nasales, fisura palatina, labio leporino, hipotelorismo, microcefalia y panhipopituitarismo. (2)

El síndrome SMMCI se caracteriza por ser un diagnóstico poco frecuente, autosómico dominante, con una incidencia de 1/50 000 nacidos vivos, observándose predominante en pacientes de parto prematuro, bajo peso al nacer y restricción del crecimiento intrauterino. (2,3)

En esta revisión se realiza una actualización del síndrome en forma general, para lograr un diagnóstico temprano que pudiera evitar consecuencias importantes e incluso mortales, así como ser uno de los diagnósticos diferenciales ante los hallazgos clínicos que serán detallados más adelante, además de las variantes diagnósticas ante una mala adaptación ventilatoria al medio del paciente en el postparto inmediato y fortalecer la relevancia del consejo genético y los aspectos éticos que este conlleva.

EPIDEMIOLOGÍA

Scott fue el primero en describir el SMMCI en el año 1958. Se estima que este síndrome ocurre en 1:50.000 nacidos vivos y la incidencia es mayor en fetos muertos y abortos. Además se ha visto que todos los casos de ciclopía notificados han tenido un único incisivo central maxilar. (1, 4)

Es relevante recalcar que dentro de los factores determinantes de la enfermedad se encuentra la presencia de un único incisivo maxilar siendo una de las tres características principales y de mayor prevalencia del Síndrome SMMCI, en segundo lugar se encuentra la presencia de atresia de coanas con una incidencia de 1:5000 nacidos vivos y por último la holoprosencefalia en 1:16000 nacidos vivos. (5)

FISIOPATOGENIA

Se desconoce la etiología puntual de este síndrome, sin embargo la hipótesis más sólida hasta el momento es una mutación en el gen Sonic Hedgehog (SHH) en el cromosoma 7q36.3. (1)

Además, se establece que una mutación del aminoácido en el gen SHH del cromosoma 7 y una delección en el gen TGIF del cromosoma 18, durante el desarrollo embrionario, produce una separación incompleta del prosencéfalo, lo que da lugar a la holoprosencefalia, con sus consecuentes alteraciones en el desarrollo de la estructuras en la línea media, lo que constituye la afección más frecuente en compañía del síndrome del SMMCI. (6)

Un poco más avanzado el desarrollo intrauterino, cerca de las semanas 35 a la 38 de la gestación, se produce una fusión del epitelio de la lámina dental, lo cual evita la formación de dos incisivos centrales completos y separados, causando la fusión de los incisivos centrales, lo cual desarrolla un diente único. (7)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de estos pacientes se basan en afectaciones de la línea media por lo que pueden comprometer múltiples órganos y sistemas. Algunas manifestaciones en estos pacientes con holoprosencefalia pueden incluir microcefalia, retraso mental, hipotelorismo ocular, fisura palatina, labio leporino e incisivo único de la línea media del maxilar. (8)

Otro hallazgo clínico característico de suma importancia es la erupción de un diente incisivo simétrico solitario maxilar central justo en línea media del alveolo maxilar alrededor de los 8 meses de vida, siendo así tanto en la dentición primaria como la permanente. (4,8)

También se puede observar en el 50% de los casos una baja estatura, un 33% presenta una deficiencia de hormona del crecimiento y microcefalia, hasta un 45% de los casos presenta hipotelorismo y se ha

documentado que hasta en un 25% de los casos hay alteraciones cardíacas, principalmente la tetralogía de Fallot. (4)

Además, un 90% de los pacientes que presenta el Síndrome SMMCI tiene dificultad respiratoria grave al nacimiento o datos de obstrucción nasal en los primeros días de vida, esto puede ser debido a la atresia de coanas, la estenosis medio nasal o el estrechamiento del orificio nasal anterior al aumentar la resistencia de las vías. (4)

Igualmente, se puede ver afectada la glándula pituitaria con este síndrome, generando datos clínicos de panhipotiroidismo y anomalías estructurales en la glándula hasta en un 15% de los casos los cuales pueden ser documentados mediante una resonancia magnética, en este estudio se puede evidenciar además desviación de la línea media. (9)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se caracteriza por manifestarse en tres etapas diferentes, en el período prenatal, neonatal o a partir de los 8 meses de edad. El diagnóstico prenatal se puede realizar desde la semana 18-22 de edad gestacional mediante ultrasonido, donde se analizan las características de la cabeza, cara, nariz y paladar; documentando una microcefalia o una posición anómala de la nariz y los ojos. Si existe un antecedente heredo familiar de importancia, se puede realizar un estudio genético o si se sospecha de hidroprosencefalia en conjunto con una RMN. (10)

En neonatos en los que se realiza un diagnóstico de síndrome de SMMCI, el 90% debuta con un cuadro de dificultad respiratoria por obstrucción nasal congénita; por lo que se deben buscar características secundarias como la ausencia del frenillo, las características típicas del paladar. Si existe algún grado de obstrucción nasal, se recomienda realizar una endoscopia nasal o una tomografía axial computarizada, ya que la dificultad respiratoria grave podría estar asociada a atresia de coanas, estenosis medio nasal o estrechamiento del orificio nasal anterior. El diagnóstico se confirma con una TAC, donde el criterio diagnóstico es un orificio nasal anterior menor a 11 mm. Un 60% de los pacientes con esta alteración anatómica presenta el síndrome del SMMCI. (11)

Posteriormente a los 8 meses de edad, se puede presentar por la aparición de un único incisivo central maxilar temporal por lo que se confirmaría el diagnóstico de manera clínica y radiológica por un odontólogo pediatra. (11)

Se deben realizar mediciones de talla seriadas para valorar el crecimiento y definir si el paciente requiere valoración por un endocrinólogo para determinar una posible deficiencia de la hormona de crecimiento.

Entre los criterios diagnósticos hay una amplia variedad de posibilidades fenotípicas que se pueden presentar en el SMMCI, sin embargo se ha observado que hay algunos rasgos fenotípicos y antecedentes que suelen acompañar a este síndrome, destacando (11, 12):

- Prematuridad y bajo peso al nacer.
- Forma arqueada del labio superior, debido a la elevación de la línea media causada por un alveolo extremadamente prominente y la ausencia de frenillo labial.
- Atresia de coanas, estenosis congénita de la lámina piriforme o estenosis nasal media.
- Erupción de un diente incisivo simétrico solitario maxilar central justo en línea media del alveolo maxilar.
- En un 25% de los casos existe un antecedente familiar de SMMCI, holoprosencefalia, microcefalia,

obstrucción nasal congénita, baja estatura, epilepsia u otros desordenes de la línea media.

- Baja estatura y en ocasiones deficiencia de hormona de crecimiento.
- Microcefalia presentando 2 a 3 desviaciones estándar por debajo de la media ya se considera una microcefalia.
- Hipotelorismo.
- Trastornos del desarrollo desde dificultad del aprendizaje hasta retardo intelectual.
- Silla turca y la forma de la glándula pituitaria desviadas.
- Anormalidad morfológica de la glándula pituitaria.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial va a incluir cualquier síndrome con alteraciones de la línea media, se puede evidenciar con alteraciones propias como en pacientes con trisomía 13, que es la etimología más frecuente asociada a holoprosencefalia o siendo parte de síndromes, por ejemplo, el CHARGE (síndrome polimalformativo congénito que incluye coloboma (C), malformaciones cardíacas (H), atresia de coanas (A), retraso psicomotor y/o en el crecimiento (R), hipoplasia de genitales (G), malformaciones auriculares y/o sordera (E)) (13).

También se deben descartar alteraciones meramente cosméticas de la dentición en la que haya un acomodamiento irregular o alteración de las piezas dentales, como por ejemplo, diente incisivo normal que hace erupción cerca de la línea media, pérdida traumática de un diente incisivo central, fusión de un incisivo central primario y/o permanente con diente supernumerario, diente supernumerario que brota en la línea media, pero evoluciona hacia uno u otro lado, sin embargo la caracterización global del diente del SMMCI es única de este síndrome una vez comprobada su existencia solitaria y simétrica.(7)

TRATAMIENTO

El manejo de estos pacientes, en la mayoría de los casos, requiere un manejo multidisciplinario e individualizado ya que va a depender de los hallazgos y las alteraciones anatómicas y metabólicas que presente el paciente.

Si existe una sospecha prenatal se deben tomar las medidas pertinentes para el parto para que el neonatólogo esté preparado para una falla respiratoria grave por una posible obstrucción de la vía aérea nasal con el objetivo de una eventual corrección quirúrgica de la misma.

La incisión sublabial es la intervención quirúrgica más recomendada, donde se amplía el diámetro del orificio nasal anterior, posteriormente se coloca una cánula nasal, la cual se retira al transcurrir de 1-3 semanas, con el fin de evitar complicaciones como la reestenosis. (9)

Con respecto a la dentición temporal, el paciente no va a requerir un tratamiento agresivo; sin embargo, en el momento que el paciente presente una dentición definitiva, el tratamiento de primera elección consta en abrir espacio para la colocación de un implante que repondrá el incisivo ausente. En ocasiones se requiere una expansión maxilar, sin embargo no siempre se logra por la alteración de la sutura palatina. El manejo odontológico no siempre es necesario ya que se basa más en un resultado estético que funcional. (7)

En los casos donde la obstrucción es leve se ha recomendado un manejo conservador, utilizando corticosteroides y oximetazolina intranasales con inhaladores en los períodos de obstrucción. No obstante, el manejo se convierte en quirúrgico cuando fracasa el manejo conservador y con la presencia de apnea del sueño o dificultad para la alimentación asociada con cianosis. (7)

Posteriormente, el manejo será individualizado conforme se vaya dando el desarrollo del paciente y se hagan evidentes las diferentes anomalías. El paciente debe iniciar control en odontología y genética. Un pediatra debe valorar el desarrollo psicomotor del paciente y en caso de presentar una falla en el crecimiento, se

debe referir a un endocrinólogo para descartar deficiencias de la hormona del crecimiento y si fuera el caso, iniciar tratamiento.

Con respecto al manejo y control por parte de genética, existen cuatro situaciones en las que el consejo genético es especialmente relevante. (14)

1. En el diagnóstico prenatal de una anomalía congénita o enfermedad genética, se debe tomar en cuenta si la madre corre algún riesgo por dicha alteración genética.
2. Al realizar un diagnóstico de una anomalía genética o enfermedad genética se puede valorar el riesgo de mortalidad del paciente y el personal de salud puede prepararse para tomar decisiones rápidas relacionadas al abordaje y las opciones terapéuticas.
3. Brindar la información completa y el riesgo de transmitir una enfermedad hereditaria para que los padres puedan tomar una decisión en cuanto a tener hijos.
4. Brindar consejo genético previo a la secuenciación del genoma, donde se ofrece a la familia las opciones sobre la información que desean que se les comunique sobre los resultados de las pruebas.

ASPECTOS ÉTICOS

La ética médica en el abordaje integral de este tipo de cuadros clínicos requiere total confidencialidad en el manejo del material genético, del diagnóstico del paciente y de su futuro abordaje y pronóstico. Se debe tomar en cuenta que el paciente y sus familiares pueden desarrollar temor a sufrir de discriminación genética una vez establecido el diagnóstico, por este motivo se deben tomar en cuenta las diferentes medidas en las que los mismos son protegidos contra este tipo de conductas. De forma global se puede establecer que la manera más adecuada para decidir los estudios genéticos que se realizarán a un menor de edad es mediante un acuerdo absoluto entre progenitores y médicos, donde todo abordaje, tanto diagnóstico como terapéutico, será en función de los mejores intereses del menor. (15)

CONCLUSIÓN

El Síndrome del incisivo central maxilar único (SMMCI) es una patología poco frecuente, cuyo diagnóstico se debe sospechar en un paciente con mala adaptación ventilatoria al nacer y que presenta múltiples rasgos fenotípicos o bien asocian antecedentes heredo familiares que suelen ir de la mano con este síndrome. Se debe tener en cuenta como un posible diagnóstico diferencial, ya que ante su baja incidencia, puede no ser tomado en cuenta entre los posibles diagnósticos diferenciales, pudiendo traer consecuencias fatales e incluso mortales.

Una vez asumido el reto del diagnóstico temprano de síndrome de SMMCI, lo siguiente será lograr un abordaje basado en las alteraciones encontradas, sin embargo generalmente requiere un manejo multidisciplinario, incluyendo el consejo genético y los aspectos éticos que este involucra, sin dejar de lado el futuro del paciente, el cual abarca desde la parte estética, el manejo metabólico en forma diaria hasta la toma de decisiones futuras en cuanto a su reproducción y riesgo de presentar hijos con alteraciones genéticas asociadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Yang S, Orta P 2nd, Renk EM, Inman JC. Congenital nasal pyriform aperture stenosis in association with solitary median maxillary central incisor: unique radiologic features. *Radiol Case Rep*. 2016;11(3):178-81.
2. Hall RK. Solitary median maxillary central incisor (SMMCI) syndrome. *Orphanet J Rare Dis*. 2006;1(1):12.

3. Kruszka P, Muenke M. Syndromes associated with holoprosencephaly. *Am J Med Genet C Semin Med Genet.* 2018;178(2):229–37.
4. Paul Palmquist-Gomes et al. “Cellular identities in an unusual presentation of cyclopia in a chick embryo” *Journal of Experimental Zoology Part B: Molecular and Developmental Evolution* 2019, 332:179-186.
5. Rodríguez H, Cuestas G, Rodríguez D Aquila M, Rodríguez D Aquila JA. *Arch Argent Pediatr.* 2016;114(5):477–84.
6. Erich Roessler Ping Hu Maximilian Muenke. (2018). Holoprosencephaly in the genomics era. [citado el 9 de junio de 2021]. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com>
7. N. Medellín Pedraza, L. D. Garrigos Esparza, R. Marquez Preciado, (2018). Síndrome del incisivo central maxilar único y el papel del odontopediatra en el manejo interdisciplinario. Reporte de un caso clínico. *Odontología Pediátrica (MADRID)*, 26(2), 155–163. https://www.odontologiapediatrica.com/wp-content/uploads/2018/07/06_NC_325_Medellin.pdf
8. Jeffrey S. Dungan. Consejo genético prenatal. [citado el 9 de junio de 2021]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-cr/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/consejo-y-evaluaci%C3%B3n-gen%C3%A9tica-prenatal/consejo-gen%C3%A9tico-prenatal>
9. Barriga Oropeza J, Murillo Sanchez C, Agreda Guerrero J, Lenis Vargas E. Holoprosencefalia: A propósito de dos casos. *Rev Soc boliv pediatr.* 2004;43(1):23-5
10. López-Cruz G, López-Días AV, Rodriguez-Garcia J, Reyes-Hernandez KL, Reyes-Gomez U, Santos-Calderon LA, et al. Discapacidad en la edad pediátrica: Factores de riesgo y atención primaria a la salud. *Sal Jal.* 2020;6(2):104–9.
11. İlhan, O., Pekcevikb, Y., & Akbayc, S. (2018). Incisivo central único de la línea media del maxilar, holoprosencefalia y estenosis congénita del orificio nasal anterior en un recién nacido prematuro: a propósito de un caso. *Arch Argent Pediatric*, 116(1), 130–134. <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2018/v116n1a36.pdf>
12. Constanza Díaz, S., Retuert, D., & Krause, F. (2017). Estenosis de la apertura piriforme y síndrome de incisivo central único: Casos clínicos. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello*, 77(2), 181–187. <https://scielo.conicyt.cl/pdf/orl/v77n2/art10.pdf>
13. Cabrejas Lalmolda A, Conchello Monleon R, Roncalés Samanes P, Royo Pérez D, Rite Gracia S. Síndrome de CHARGE: una nueva mutación en el gen CHD7. *An Pediatr (Barc).* 2014;81(6):e46-7.
14. Dantas CHF, Ferraz CV, Falcão JR de M. La protección de la diversidad en el patrimonio genético: implicaciones bioéticas y jurídicas en el uso de CRISPR-Cas9 como herramienta de edición genómica en humanos. *Rev Bioet Derecho.* 2020;(49):77-91.
15. Rezzónico CA. Bioética y derechos de los niños [Internet]. *Org.ar.* [citado el 9 de junio de 2021]. Disponible en: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2004/A3.214-219.pdf>

Sinusitis de origen odontogénico.

Acute odontogenic sinusitis.

Kimberly Arias Amador¹ Sofia Rojas Díaz² Viviana Saenz Ramirez³

1, y 2 Licenciado en medicina y cirugía. Caja costarricense seguro social, Cartago Costa Rica.

3 Licenciado en medicina y cirugía. Caja costarricense seguro social, Heredia Costa Rica.

Contacto: kimariasamador@hotmail.com rojasdiazso@hotmail.com vivi.saenzr93@gmail.com

RESUMEN

Sinusitis es la inflamación de uno o más senos paranasales, puede ser aguda, crónica o recurrente. (1)

Dicha inflamación puede ser consecuencia de la invasión por bacterias, virus u hongos, puede ser causada por la evolución de una lesión en el diente con formación de pus periapical que avanza en el interior de la cavidad sinusal. (2)

La evaluación temprana de los pacientes que manifiesten invasiones dentales es esencial con el fin de evitar las complicaciones clínicas que puedan detonar en la penetración de dicha cavidad. Del mismo modo, se debe estar atento a realizar un diagnóstico temprano y la respectiva cobertura antibiótica en conjunto con las pruebas de sensibilidad antibiótica en pacientes con empeoramiento del cuadro clínico de origen odontogénico.

Palabras Clave: Pansinusitis, agudo, odontogénico.

ABSTRACT

Sinusitis is defined as the inflammation of one or more paranasal sinuses, that can be classified in acute, chronic or recurrent. (1)

This inflammation could occur as a result of invasion of bacteria, viruses or fungi, which can be caused by the evolution of a lesion in the tooth with formation of periapical pus that advances into the sinus cavity. (2)

Early evaluation of patients who manifest dental invasions is essential in order to avoid clinical complications that may trigger the penetration of the cavity. In the same way, care must be taken to make an early diagnosis and the respective antibiotic coverage in conjunction with antibiotic sensitivity tests in patients with worsening of the clinical manifestations of odontogenic origin.

Keywords: Pansinusitis, acute, odontogenic.

Cómo citar:

Arias Amador, K.,
Rojas Díaz, S. ., &
Saenz Ramirez ,
V. . Pansinusitis de
origen odontogénico.
Revista Ciencia Y
Salud Integrando
Conocimientos, 5(4),
Pág. 23-27. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i4.287>

Recibido: 23/mar/2021

Aceptado: 25/ago/2021

Publicado: 04/sep/2021



INTRODUCCIÓN

En las infecciones causadas por bacterias que invaden los senos paranasales, el origen dental cumple un rol importante, generando una enfermedad grave debido a los potenciales daños a la zona orbitaria e intracraneal.

Las complicaciones ordinarias e intracraneales no son frecuentes en estas sinusitis, pero sí lo son en caso de compromiso etmoidal y frontal, las cuales no son de origen odontogénico. Las enfermedades periodontales tales como caries, abscesos, cuerpos extraños intraantrales y las perforaciones sinusales durante la exodoncia constituyen los focos de entrada para el desarrollo de este tipo de invasiones, una evaluación que involucre un diagnóstico a través de un examen físico exhaustivo e imágenes apropiadas constituye un método eficaz para la prevención de esta invasión. (3)

Esta relación anatomo patológica entre la sinusitis y los procesos infecciosos dentales se debe a que las raíces de los premolares y molares se encuentran inmediatamente por debajo del piso del seno maxilar y es de esta forma como existe evidencia que entre 10% y 12% de las infecciones del seno maxilar son infecciones odontógenas (4).

MÉTODO

Se utilizaron diferentes bases de datos de revistas médicas, en el idioma inglés y español, como Scielo, UpToDate, Medline y Pubmed. Los métodos de búsqueda se obtuvieron a través de la Biblioteca Nacional de Salud y el Sistema de Bibliotecas, documentación e información de la Universidad de Costa Rica (SIBDI) y bibliotecas virtuales.

Los criterios de inclusión se basaron en los resultados de las búsquedas en las diferentes bases de datos: "Sinusitis de origen odontogénica", " Infección de los senos paranasales"; se revisaron los artículos y se escogieron los que contenían la información necesaria para completar los objetivos de la revisión.

EPIDEMIOLOGÍA

Hay evidencia que desde el año 1943 Bauer describió la extensión de procesos inflamatorios periapicales hacia el seno maxilar. (5)

La sinusitis aguda de origen odontogénica es una afectación frecuente y bien establecida, la relación anatómica de continuidad de las piezas dentales con los espacios sinusales hace que se considere una causa frecuente de sepsis, incluso algunos estudios recientes reportan un 25% de los pacientes con diagnóstico de sinusitis maxilar tratados con cirugía se encontró una fuente dental de infección. (5)

La sinusitis odontogénica se reporta con mayor frecuencia en la cuarta década de la vida, siendo más prevalente en mujeres. (2)

PATOGENIA

Existe un flujo constante de microorganismos provenientes de la microbiota oral, que en ocasiones, son los causantes de la infección del tejido periapical, esto a su vez genera una respuesta inmune que permite la diseminación de la infección a los espacios aéreos de la región maxilo facial.

El aumento de la inflamación de los senos maxilares puede producir una reducción del oxígeno, disminución del flujo sanguíneo en la mucosa y depresión de la acción ciliar, este cambio que se ve reflejado en la disminución del pH de la zona infectada respalda el crecimiento de los microorganismos anaeróbios estrictos al proporcionar un potencial óptimo de óxido-reducción. (6)

Las causas más comunes de sinusitis odontogénica incluyen abscesos dentales y enfermedad periodontal que han perforado la membrana Schneiderian, irritación e infección secundaria causada por cuerpos extraños intraantrales y perforaciones sinusales durante la extracción del diente. (5,6)

La iatrogenia (55,97%) es la primera causa, seguida por periodontitis (40,38%) y quistes odontógenos (6,66%). (2)

El origen es de tipo polimicrobiano por lo que su tratamiento incluye uso de antimicrobianos contra los patógenos mixtos de la microbiota oral.

Los principales microorganismos que se encuentran en esta patología son las bacterias aerobias y anaerobias, con predominio de las anaerobias, *Peptostreptococcus* spp., *Fusobacterium* spp., *Prevotella* spp. y *Porphyromonas* spp. (7)

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los casos de sinusitis maxilar odontogénica se manifiestan cuando la membrana schneideriana se lesiona o perfora, debido a una infección dental, implantes, piezas supernumerarias, traumatismo maxilar, cuerpos extraños, enfermedad de hueso maxilar, granuloma periapical o cirugía dental (extracción u osteotomías ortognáticas).

Se sospecha el origen dental cuando la aparición de la sinusitis acontece después de un episodio de odontalgia o procedimiento dental. El manejo multidisciplinario permite un adecuado tratamiento farmacológico y rehabilitador, de lo contrario, los cuadros pueden evolucionar a complicaciones graves con afectación encefálica y

orbitaria. Las complicaciones cerebrales por sinusitis presentan baja incidencia; sin embargo, cuando ocurren son de extrema gravedad, pues la propagación de la infección se asocia a mortalidad del paciente.

TRATAMIENTO

La literatura describe principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas, los investigadores Velasco y Soto adaptaron el protocolo de Peterson y col. resumiéndolos en: (i) determinar la etiología y severidad de la infección, (ii) evaluar antecedentes médicos y sistema inmune del paciente, (iii) decidir lugar de atención, (iv) tratamiento quirúrgico, (v) soporte médico y nutricional, (vi) elección y prescripción de antibioterapia adecuada y (vii) evaluación periódica del paciente. (2)

En el tratamiento de la sinusitis odontogénica es necesario actuar sobre la causa del diente y la enfermedad en sí misma. Solo entonces es posible eliminar la infección existente y prevenir las recurrencias o complicaciones.

La combinación de la terapéutica farmacológica y quirúrgica, por lo general es necesaria para el tratamiento de la sinusitis odontogénica.

El tratamiento no traumático preconizado para la sinusitis odontogénica es con antibióticos de amplio espectro durante 3-4 semanas. Predominantemente las sinusitis frontales sin tratar o mal tratadas pueden progresar a una variedad de complicaciones, tales como: celulitis orbitaria, trombosis del seno cavernoso, meningitis, osteomielitis, absceso intracraneal y muerte. (8)

La penicilina se considera el fármaco de elección para el tratamiento de la sinusitis debido a su amplio espectro. En nuestro medio, el uso de amoxicilina es la penicilina sugerida para esta patología durante 7 a 14 días, siendo la pauta más aconsejada por 10 días, sin embargo, el desarrollo de bacterias resistentes limita su uso clínico. (9)

El paciente alérgico a este medicamento puede ser tratado con clindamicina o trimetoprim sulfametoxazol. Ante resistencia a la penicilina de los microorganismos en pacientes con sinusitis maxilar de origen odontogénico requiere la administración de agentes antimicrobianos eficaces contra estas bacterias. Esto incluye la clindamicina, cefalosporinas de segunda generación o carbapenem, e incluso una combinación de penicilina y un inhibidor de beta-lactamasa. El metronidazol se puede administrar si se asocia con un agente eficaz contra los estreptococos facultativos y aerobios. (10)

Luego del tratamiento farmacológico es necesario el tratamiento definitivo del foco. El cirujano dentista juega un rol importante en la rehabilitación del diente, por lo que, ante un conducto infectado, se sugiere una endodoncia en los dientes afectados, posterior restauración y prótesis fija unitaria, realizando controles odontológicos periódicos para evitar sobreinfección.

En ausencia de mejoría del cuadro clínico, se sugiere la referencia del paciente para valoración por un otorrinolaringólogo, quien podrá realizar una cirugía endoscópica, con la finalidad de lograr un drenaje del seno infectado, preservando la mucosa la cual recuperará su función una vez resuelta la infección del seno. (7,11)

DIAGNÓSTICO

El Consenso Europeo sobre Rinosinusitis y Pólipos Nasales del año 2020, (EPOS 2020) establece la clasificación de las sinusitis, dividiendo las anteriores en primarias y secundarias, las cuales a su vez se subdividen en localizadas (unilaterales) y difusas (bilaterales), las sinusitis cuyo agente causal es a través de procesos odontogénicos, estaría categorizada según esta entidad como secundaria difusa. (12)

Para un diagnóstico certero, la evaluación dental y clínica exhaustiva es de suma importancia, ya que en ocasiones es difícil diferenciar los síntomas de origen dental de los sinusales; por ello es importante realizar una exploración física detallada; palpación de la pared anterior del maxilar, valorar edema de tejidos blandos en el vestíbulo incluso endoscopia nasal, aspiración y toma de cultivos, además de solicitar los estudios radiológicos adecuados, tomografías computarizadas de alta resolución y la tomografía computada volumétrica con haz cónico. (7,13)

La tomografía computada es el estudio de imagen estándar para valorar el seno maxilar, los cortes coronales, sagitales y axiales muestran la relación de abscesos odontogénicos periapicales y cuerpos extraños con el piso del seno. Además, permite el reconocimiento preciso de micosis sinusales, mostrando las condensaciones y calcificaciones de la bola fúngica. (6, 14)

CONCLUSIONES

La pansinusitis de origen odontogénica representa un porcentaje nada despreciable, por lo que, debe ser correctamente diagnosticada por un equipo multidisciplinario y apoyada con exámenes complementarios. El tratamiento farmacológico de elección es antibióticos por vía parenteral, respaldado con hemocultivo y antibiograma, y analgesia durante la hospitalización. La monitorización de los signos y síntomas es clave para evaluar la fase de recuperación sistémica. La eliminación de la causa con endodoncia, rehabilitación dental y controles odontológicos subsiguientes, disminuye el riesgo de complicaciones futuras. (15)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mancilla Canelas Gonzalo, Mendoza Amatller Alfredo. Sinusitis. Rev. bol. ped. [Internet]. 2002 Jun [citado 2021 Mayo 27]; 41(2): 111-114. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-06752002000200014&lng=es.
2. Pansinusitis aguda odontogénica en adolescente: Reporte de caso. (2019). Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral, 12, 90-92. <https://doi.org/10.4067/S0719-01072019000200090>
3. Subdural empyema and unilateral pansinusitis due to a tooth infection. (2015). World Health Organisation (HINARI), 2015(2015), 1-3. <https://doi.org/10.1136/bcr-2014-207666>
4. Sinusitis maxilar de origen Odontogénica. Diagnóstico y tratamiento quirúrgico. (2013). Int. J. Odontostomat, 7(3), 421-426. https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2013000300014

5. Martínez L, Albañil R. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la sinusitis. *Pediatría, Atención Primaria*. Julio de 2019;XV(59):203-18.
6. Rinosinusitis odontogénica: Abordaje actual y comunicación de un caso. (2017). *An Orl Mex*, 62(1), 55-64. <https://www.medigraphic.com/pdfs/anaotomex/aom-2017/aom171g.pdf>
7. Bischhoffshausen K, Teuber C. Diagnóstico y tratamiento de la sinusitis maxilar odontogénica. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello*. 2019;79:357-365.
8. Chelsea, K. (2014). Fifteen-Year-Old girl with severe obstructive lung disease, pansinusitis, and failure to thrive. *Clinical Pediatrics*, 53(10), 1016-1018. <https://doi.org/10.1177/0009922814533417>
9. Sinusitis maxilares odontogénicas. Revisión de la literatura y caso clínico. (2018). *labor dental clínica*, 19(2), 70-89. <https://www.revistalabordentalclinica.com/wp-content/uploads/2019/02/sinusitis-maxilares-odontog%C3%A9nicas.pdf>
10. Dermatitis artefacta presenting as recurrent periorbital cellulitis. (2016). *The Journal of Pediatrics*, 175(237), 237-237.e <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2016.05.003>
11. Septic cavernous sinus thrombosis associated with orbital cellulitis: A report of 6 cases and review of literature. (2019). *The American Society of Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery, Inc*, 35(3), 272-280. <https://doi.org/10.1097/IOP.000000000000123>
12. Fokkens WJ, Lund VJ, Hopkins C, Hellings PW, Kern R., Reltsma S., et al European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020 *Rhinology*. 2020 Suppl. 29; 1 – 464
13. Early cavernous sinus thrombosis following unilateral pansinusitis in a child. (2015). *World Health Organisation (HINARI)*, 1-4. <https://doi.org/10.1136/bcr-2014-208441>
14. Nontraumatic orbital subperiosteal hematoma in a case of bernard- soulier syndrome with bilateral pansinusitis. (2019). *The American Society of Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery, Inc.*, 35(6), e134-e135. <https://doi.org/10.1097/IOP.0000000000001463>
15. Care and outcomes of canadian children hospitalised with periorbital and orbital cellulitis: Protocol for a multicentre, retrospective cohort study. (2019). *World Health Organisation (HINARI)*, 9(12), 1-7. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2019-035206>

Implante subdérmico, revisión bibliográfica.

Subdermic Implant, bibliographic review.

Paula Isabel Araya Calvo¹ Stuard Chacón Díaz² Gindrezca Palzano Venega³

1 y 2 Médico general. Caja costarricense del seguros social, San José Costa Rica. 3 Médico general. Hospital Jerusalem, San José Costa Rica.

Contacto: paula.araya13@hotmail.com, stucd95@gmail.com, ginpv@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: Los implantes subdérmicos son métodos de anticoncepción, de acción prolongada utilizados alrededor de todo el mundo para el control de la natalidad, principalmente en la población adolescente, grupo donde se presenta una alta tasa de embarazos no deseados. **Objetivos:** Explicar la composición de los implantes subdérmicos, así como sus indicaciones, aplicación y efectos adversos que se reportan en la literatura. **Metodología:** Se desarrolló una revisión sistemática de la literatura, específicamente en artículos científicos encontrados en diversos recursos electrónicos, sobre el uso de los anticonceptivos subdérmicos en las últimas décadas. **Resultados:** El implanon viene a ser un tipo de anticonceptivo que ha demostrado una alta efectividad, seguridad de larga data de uso y aceptable por la comunidad fértil. Su principal objetivo es reducir el número de embarazos no deseados principalmente en adolescentes. Las implicaciones en la salud de la mujer más asociadas al uso de implantes subdérmicos son las alteraciones del ciclo menstrual, cefaleas, cambios en el estado de ánimo y acné. **Conclusiones:** el conocimiento sobre los efectos adversos mencionados ayuda a entender la causa frecuente de discontinuación del método anticonceptivo, el saber cómo manejarlos ha alcanzado una aceptación de una importante cantidad de usuarias, además se ha logrado una reducción notable en el número de embarazos no deseados.

Palabras Clave: anticonceptivos, implante subdérmico, etonorgestrel.

ABSTRACT

Introduction: Subdermal implants are a long-acting contraceptive method used around the world for birth control mainly in the adolescent population, a group where there is a high rate of unwanted pregnancies. **Objectives:** Explain the composition of subdermal implants, as well as their indications, application and adverse effects reported in the literature. **Methodology:** A systematic literature review on the use of subdermal contraceptives in recent decades was developed, in scientific articles

Cómo citar:

Araya Calvo, P. I., DÍAZ, S. C., & VENEGA, G. P. Implante Subdérmico. revisión bibliográfica.: Revisión bibliográfica. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 5(4), Pág. 29-34. Recuperado a partir de <http://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/293>

Recibido: 26/ene/2021

Aceptado: 09/jun/2021

Publicado: 04/sep/2021



searched in various electronic resources. Results: Implanon is a type of contraceptive that has demonstrated high effectiveness, safety, long-term use and acceptable to the fertile community. Its main objective is to reduce the number of unwanted pregnancies mainly in adolescents. The health implications of women most associated with the use of subdermal implants are alterations in the menstrual cycle, headaches, changes in mood and acne. Conclusions: having the aforementioned adverse effects, these constitute a frequent cause of discontinuation of the contraceptive method, knowing how to handle them has reached an acceptance of a significant number of users, and thus being able to use it has also achieved a notable reduction in the number of unwanted pregnancies.

Keywords: contraceptives, subdermic implant, etonorgestrel.

INTRODUCCIÓN

Aunque se cuente con una amplia disposición segura y eficaz de métodos anticonceptivos, en el mundo se sigue presentando una gran cantidad de embarazos no deseados, lo que representa un serio problema en la salud pública (10). Los implantes subdérmicos son un método de anticoncepción de acción prolongada, utilizados en varios países como regulador de la natalidad (1). La población a la que está dirigido este método son las adolescentes (9,10). Las mujeres que mantienen una vida sexual activa asociada además a una temprana edad tienen una mayor probabilidad de embarazo no deseado en caso de no usar un método anticonceptivo eficaz y de una forma adecuada (8). Generalmente, los adolescentes no consultan los centros de salud para asesoramiento sobre métodos de planificación debido a múltiples barreras como el sistema de salud de algunos países, falta de educación o escaso apoyo de los padres (9). Es de importancia saber que la salud y el bienestar de la mujer tienen relación en la capacidad de decidir si quiere embarazarse y cuándo lo desea hacer (8).

METODOLOGÍA

La reproducción debería ser siempre deseada y planeada, sin embargo no siempre es así, los embarazos no deseados siguen siendo parte de la actualidad y se considera un problema de salud pública (10). Los anticonceptivos son esenciales para la toma de decisión sobre un embarazo o no, ya que reducen de manera significativa la posibilidad de fecundación (1). Los métodos de planificación pueden dividirse en subtipos de acuerdo con su duración, dentro de los de larga duración se encuentran los implantes subdérmicos y los dispositivos intrauterinos, ambos con una tasa de error de menos del 1% (3). Los implantes subdérmicos son una excelente opción como parte de la planificación familiar, principalmente para poblaciones de riesgo como adolescentes y personas de escasos recursos. Cuentan con una alta tasa de efectividad, baja tasa de complicaciones y efectos secundarios, posibilidad de uso a largo plazo y rápido retorno de fecundidad al extraerlo (14). Los servicios de salud tienen un papel fundamental tanto en programas de planificación familiar como en educar a la población y sensibilizar sobre el ejercicio de la sexualidad y reproducción responsable (1). Se ha visto una mayor tasa de fracaso en el uso de anticonceptivos por parte de adolescentes en comparación a las mujeres adultas en edad fértil, principalmente en los tipos que requieren ingesta diaria como anticonceptivos orales, por lo cual un anticonceptivo de larga duración viene a eliminar este problema (14). El implanon ha reportado una gran eficacia sin embargo algunos efectos adversos han hecho que haya disminuido su uso a nivel mundial. La implementación del implanon se ha incorporado en muchos programas de atención familiar con el objetivo de reducir la reproducción en adolescentes y los embarazos no deseados en el mundo (7). El adecuado asesoramiento es la principal estrategia para lograr la continuidad del implanon en jóvenes y adultos, al conocer los efectos secundarios del mismo y aceptar sus condiciones (9). El método anticonceptivo adecuado debe elegirse según el estilo de vida, vida sexual, valores, situación socioeconómica y edad de la paciente, además de que las características del anticonceptivo sean las mejores para la misma (12).

HISTORIA

Los implantes anticonceptivos subcutáneos se desarrollaron a inicios de 1967 por Sheldon Segal y Horacio Croxato (1). La primer marca de un implante a base de levonorgestrel como principio activo fue en 1983 por Norplant (1). Los implantes subdérmicos están aprobados en más de 60 países y son utilizados por más de 2.5 millones de mujeres en el mundo. El primer anticonceptivo se utilizó en 1983 con una presentación de 6 varillas a base de 36 mg de levonorgestrel, eficaz por 5-7 años (10). Tanto Jadelle como Implanon son implantes de segunda generación, los cuales en conjunto con Norplant son los más estudiados a nivel actual y recomendados (1). Entre 1982-1996 en Holanda se creó el Implanon a base de una sola varilla de acetato de etilvinilo con etonorgestrel y a partir de ese momento, más de 3.3 millones se han utilizado en el mundo (7, 1). Ante la necesidad de un método revolucionario, surgió el implanon de etonorgestrel de 68 mg, el cual fue aprobado en el 2006 por la Food and Drug Administration (FDA) por el periodo de 3 años (15). Actualmente, se utiliza en más de 60 países y más de 11 millones de mujeres en el mundo (8).

FARMACOLOGÍA

El implante subdérmico ha sido desarrollado con el fin de lograr la supresión de la ovulación por el total del periodo menstrual, logrando la atrofia endometrial e inhibición de la penetración de espermatozoides a través del canal cervical por el engrosamiento de la mucosa cervical (9,10). El Etonogestrel (ENG) es una hormona sintética localizada en los progestágenos de tercera generación, uno de sus principales componentes en combinación con etinilestradiol para anillos vaginales. Su mecanismo de acción inicia con una liberación de 67 ug/día y disminuye a 30 ug/día después del segundo año, la dosis anticonceptiva se alcanza luego de 8 horas de su inserción y provee el grado de anticoncepción por 3 años (9).

MECANISMOS DE ACCIÓN

El implanon o implanon NXT tiene una duración de aproximadamente 3 años (1). Al implantarse, libera una dosis de 67ug/día que alcanza la inhibición máxima de la ovulación de 1-13 días (10). Al insertarse en la piel, se libera por medio de la circulación y envía señales al sistema nervioso central, donde se inhiben las hormonas involucradas en la ovulación tales como FSH y LH, estas a diferencia del anticonceptivo oral no se excretan por el hígado. El implante subdérmico, debido al metabolismo del FSH y LH, tiene la capacidad retirarse y volver más rápidamente a su estado fértil (8). El etonorgestrel, derivado de la testosterona, posee una alta afinidad por receptores de progesterona que encontramos en órganos blanco, los mismos inhiben la ovulación al impedir el pico de LH durante el ciclo menstrual, además de modificar el moco cervical con el fin de dificultar el paso de espermatozoides y producir atrofia endometrial; lo que conlleva a que el grosor del endometrio no permita las adecuadas condiciones para un óvulo fecundado (1). Durante el metabolismo, la ENG sufre hidroxilación y reducción, sus metabolitos se conjugan a sulfatos o glucuronidos, los esteroides libres o conjugados tienen su excreción por la orina y las heces, en mujeres lactantes se excreta por medio de la leche materna con una relación de 0.50 en los primeros 4 meses (10). La acción anticonceptiva es reversible y se logra comprobar con la rápida aparición al remover el implante de la menstruación. El implanon es un objeto no biodegradable, flexible, con progestágeno y está contenido en un aplicador reciclable (1). Tiene un índice de Pearl de 0.38 embarazos por cada 100 mujeres/año (1,9). Según la Organización Mundial de la Salud, el implante subdérmico es un método Categoría 1 en cuanto a seguridad y sin restricciones para los adolescentes (3).

INSERCIÓN Y REMOCIÓN

El implanon de etonogestrel está compuesto por una varilla semirrígida de 44cm de longitud y 2mm de diámetro plástico, además de acetato de etinilvinilo con 68mg de etonorgestrel (9,2). El momento de inserción del implante debe realizarse en el primer y quinto día del ciclo menstrual, si estaba utilizando

algún otro método anticonceptivo se recomienda hacer una sub-beta para descartar embarazo y utilizar preservativo por una semana después de la inserción del mismo (13). En cuanto a la remoción debe hacerse una vez que se ha localizado bien el implante y extraerlo cuando cumple su caducidad, si se hace antes podría permanecer su efecto en el moco unos cuantos días y si se utiliza más de la fecha de caducidad, se debe utilizar otro método anticonceptivo mientras se extrae (10). Al retirarlo, se debe localizar bien el implante antes de realizar la extracción, en algunos casos migra hacia diferentes partes del cuerpo, por lo que se recurre al ultrasonido de tejidos blandos para su localización. Se dio en dos casos reportados una migración del mismo hacia la axila y otro hacia el pulmón, en los cuales se ameritó todo un abordaje por parte de cirujanos especialistas para su remoción, sin embargo no es lo común (6,11,15). El incumplimiento de las instrucciones puede provocar implantes profundos e impalpables. La inserción profunda corre el riesgo de daño neurológico y vascular, migración del implante y en raras ocasiones, inserción intravascular (13).

CONTRAINDICACIONES

Embarazo o sospecha de ello, cáncer de mama previo en 5 años o actual, accidente cardiovascular, cardiopatía isquémica, cirrosis severa, hemorragia uterina o vaginal, migraña con aura, lupus, síndrome antifosfolípidos, tumores hepáticos malignos, trastornos tromboembólicos venosos, tratamiento crónico con inductores enzimáticos o hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes del implante subdérmico (12).

EFEKTOS SECUNDARIOS

En el área de aplicación podría presentar: hematomas, infección local, dermatosis, expulsión, entumecimiento e induración del área afectada (1,10).

Efectos presentados durante su utilización son: alteraciones en el ciclo menstrual y sangrados como el más frecuente, cefalea, ganancia de peso, acné, cambios en el estado de ánimo, entre otros menos comunes (1,9). El sangrado abundante es el principal efecto secundario y la principal causa de abandono al tratamiento (9,2). Para el control de las mismas se ha recomendado uso de ACO en conjunto, antiinflamatorios no esteroideos, tamoxifen, doxiciclina. No utilizar: aspirina, vitamina E o depo provera (10).

EXPERIENCIA AL IMPLEMENTARLO

A lo largo de los años se han realizado varios estudios sobre el implante subdérmico con el fin de conocer mejor su eficacia y efectos secundarios. Se realizó un estudio en el Sur de África con el fin de saber la razón por la que las mujeres decidían retirarse el implanon. Se entrevistaron a 120 personas, donde se vio que tres cuartas partes se lo removieron por su fecha de vencimiento y las que solicitaban removerlo tempranamente era por motivo de los efectos secundarios ya mencionados previamente; de igual forma, la mitad de las mismas solicitó reinsertarlo nuevamente al terminar el periodo de los 3 años (2). En otro estudio se basó en la comparación del aumento de peso, el cual es uno de los efectos secundarios más temidos por las mujeres al utilizar un anticonceptivo. Entre mujeres que usaron el implante subdérmico post parto y otras que no lo utilizaron se vio que no hay una diferencia abrupta en aumento de peso, por lo cual el implanon no causaría un aumento significativo en el peso en el post parto, así mismo en otro de los estudios se vio que las mujeres obesas o con sobrepeso que utilizaban implanon NXT lograron una disminución en el peso más efectiva que con otros métodos, dato importante debido a las comorbilidades que podrían presentarse en este periodo tan vulnerable (4).

CONCLUSIÓN

El implanon es un anticonceptivo que ha demostrado una alta efectividad, seguridad, de larga data de uso y aceptable por la comunidad fértil. Si bien es cierto, cuenta con un gran número de efectos secundarios, los cuales en algunos casos son la causa de remoción del mismo, sin embargo se ha visto que el dar a conocer

los mismos por parte del centro de salud y al dar una buena educación antes de aplicarlo, disminuye notablemente el número de desertoras del implante subdérmico. Al conocer sus efectos secundarios, saber cómo manejarlos, se ha logrado una aceptación que ha conllevado a que más de 11 millones de usuarias en la actualidad lo logren utilizar y ha reducido notablemente el número de embarazos no deseados en adolescentes, los cuales traen beneficios no solo a ellas mismas, sino a todo su entorno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aparicio Angarita, Carolina. Composición, mecanismo de acción y efectos adversos de los implantes subdérmicos usados como método anticonceptivo: una revisión de la literatura. Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales ciencias de la salud, Programa de Enfermería Bogotá DC, 2017.
2. Beesham, I, Smith, J, Beksinska, M, Panday, M, Makatini, V. Reasons for requesting removal of the hormonal implant, Implanon NXT, at an urban reproductive health clinic in KwaZulu-Natal, South Africa. *South Africa Medical Journal*. Match Research Unit, Durban, S.A. 2019;109(10): 750-755.
3. Crain, C., DeFruscio, A., Shah, P., Hunt, L. and Yoost, J. The Impact of an Adolescent Gynecology Provider on Intrauterine Device and Subdermal Contraceptive Implant Use Among Adolescent Patients. *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology*, 2020, 33(4), pp.377-381.
4. Griffin, L., Hammond, C., Liu, D., Rademaker, A. and Kiley, J. Postpartum weight loss in overweight and obese women using the etonogestrel subdermal implant: a pilot study. *Contraception*. 2017, 95(6), pp.564-570.
5. Ali, M., Akin, A., Bahamondes, L., Brache, V., Habib, N., Landoulsi, S. and Hubacher, D. Extended use up to 5 years of the etonogestrel-releasing subdermal contraceptive implant: comparison to levonorgestrel-releasing subdermal implant. *Human Reproduction*, 2017, 31(11), pp.2491-2498.
6. Odom, E., Eisenberg, D. and Fox, I. Difficult removal of subdermal contraceptive implants: a multidisciplinary approach involving a peripheral nerve expert. *Contraception*. 2017, 96(2), pp.89-95.
7. Prosad, S., Mashamba-Thompson, T. and Ojewole, E., 2018. Evidence of patients' challenges and barriers related to usage of Implanon®: scoping review protocol. *Systematic Reviews*. 2018, 7(1).
8. Vega Asto, L. Efectos colaterales del implante subdérmico de etonogestrel de 68 mg. (implanon®/nexplanon®) de las usuarias atendidas en el Hospital Nacional Hipólito Unanue. USMP. 2016.
9. Leal F I, Molina T, Montero A, González C, Macintyre A. Patrón de sangrado uterino en adolescentes usuarias de implante anticonceptivo subdérmico de etonogestrel. *Revista chilena de obstetricia y ginecología*. 2016;81(6):489-495.
10. Correa, M., Machado, J., Benítez, A., Labarca, L. and Romero, N.. Implante anticonceptivo subdérmico liberador de etonogestrel: Implante anticonceptivo sub-dérmico liberador de etonogestrel: Moda o solución a la disponibilidad de contraceptivos en venezuela según sus propiedades farmacológicas (revisión). *Dialnet*. 2021
11. Carlos-Alves M, Gomes M, Abreu R, Pinheiro P. Lung migration of contraceptive Implanon NXT. *BMJ Case Reports*. 2019;12(7):230- 987.
12. Gómez Hernández A, Rivera-Hernández A, Funes-Ardón E, Cárcamo-Perez F. Motivos de retiro del implante subdérmico en el Hospital Escuela de Honduras, 2014 a 2015. *Ciencia e Investigación Médico*

Estudiantil Latinoamericana. 2017;22(2):60-64.

13. Pearson S, Stewart M, Bateson D. Implanon NXT: Expert tips for best-practice insertion and removal. The Royal Australian College of General Practitioners. 2017;46(3):104-108.

14. Melkamu Asaye M, Syoum Nigussie T, Mequannt Ambaw W. Early Implanon Discontinuation and Associated Factors among Implanon User Women in Debre Tabor Town, Public Health Facilities, Northwest Ethiopia. International Journal of Reproductive Medicine.2018:1-10.

15. Park J, Bae H, Lee S, Bae J, Park J. Removal of a subdermal contraceptive implant (Implanon NXT) that migrated to the axilla by C-arm guidance. Wolters Kluwer Health Medicine. 2017;96(48):e8627.

Voluntariado de atención médica y fisioterapéutica a los peregrinos de la romería a la basílica de la virgen de los ángeles en Cartago, Costa Rica 2019.

Volunteer of medical and physiotherapeutic to the pilgrims from the pilgrimage to the basilica of the virgine of los angeles in Cartago, Costa Rica 2019.

Carlos Siri Adema¹, Geovanny Garita Meneses², Rodolfo Hernández Gómez³, Helmuth Lobo Ávila ⁴, Eduardo Lobo Martínez⁵, Andrés Guevara Salazar ⁶

1 Médico cirujano pediatra, Trabajador independiente, San José Costa Rica.

2 Director de La Escuela de Fisioterapia, Universidad de Ciencias Médicas UCIMED.

3 Docente pensionado de Pediatría, Universidad de Ciencias Médicas UCIMED y miembro de la Orden Militar y Hospitalaria de San Lázaro de Jerusalén.

4 y 5 Docentes de la Cátedra de Salud Comunitaria y Atención de Desastres, Universidad de Ciencias Médicas UCIMED.

6 Docente de la Escuela de Fisioterapia, Universidad de Ciencias Médicas UCIMED.

Contactos: chrisgarqui@yahoo.es jdiegosalazar@gmail.com hilver_barillas@hotmail.com,

jessyriday@gmail.com

RESUMEN

Este artículo muestra la intervención de un grupo de profesionales en salud voluntarios de la Orden Militar y Hospitalaria de San Lázaro de Jerusalén y la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), quienes durante 12 horas entre el 10 de agosto y el 2 de agosto de 2019, apoyaron la atención médica y fisioterapéutica de los profesionales de la Cruz Roja Costarricense ubicados en el puesto de la Iglesia Basílica de los Ángeles, durante la peregrinación conocida como La Romería. Se atendió un total de 103 pacientes; las consultas más frecuentes fueron: agotamiento general, deshidratación, hipotermia o hipoglicemia, que en conjunto sumaron un 34%, trauma de extremidades inferiores 15.5% y lumbalgias 10.6%.

El 51% de la población atendida correspondió a adolescentes mayores de 11 años y adultos jóvenes menores de 30 años.

Palabras Clave: Peregrinación, Romería, Atención Médica, Fisioterapia, Cartago.

Cómo citar:

Siri Adema, C., Garita Meneses, G. ., Hernández Gómez, R., Lobo Avila, H., Lobo Martínez, E., & Guevara Salazar, A. Voluntariado de atención médica y fisioterapéutica a los peregrinos a la basílica de los ángeles en Cartago, Costa Rica 2019. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 5(4), Pág. 35-46. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i3.299>

Recibido: 13/abr/2021

Aceptado: 18/jul/2021

Publicado: 04/sep/2021



ABSTRACT

This article shows the intervention of a group of volunteer health professionals from the “ Orden Militar y Hospitalaria de San Lázaro de Jerusalén and the Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), who for 12 hours between August 10 and August 2 in 2019, they supported the medical and physiotherapeutic care of the professionals of the Costa Rican Red Cross located in the post of the Iglesia Basílica de los Ángeles, during the pilgrimage known as La Romería. A total of 103 patients were attended and the most frequent consultations were: general exhaustion, dehydration, hypothermia or hypoglycemia 34%, lower extremity trauma 15.5% and low back pain 10.6%.

51% of the population served corresponded to adolescents over 11 years and young adults under 30 years of age.

Keywords: Pilgrimage Medical attention physiotherapy Cartago.

INTRODUCCIÓN

En Costa Rica, todos los años durante la última semana de julio y el 2 de agosto, se produce una peregrinación (Imagen 1) caracterizada por una visita masiva de personas a la “Basílica de Nuestra Señora de los Ángeles” (Imagen 2), ubicada en la Provincia de Cartago. Esta peregrinación se realiza mayoritariamente caminando desde la capital San José, la cual esta ubicada a 22 kilómetros, aunque muchos hacen el recorrido desde otros rincones del país, para lo cual salen incluso varios días antes .(1)

Conocida como “la Romería”, esta tradición católica costarricense relata que en 1635 una mulata de nombre Juana Pereira encontró una figura de la virgen María cerca de un río ubicado en la Puebla de los Pardos, en Cartago. Luego en su honor se edificó un templo y más tarde se le nombró patrona de Costa Rica.(2)



Figura 1. “Romereros” en una de las rutas a la Ciudad de Cartago. Fuente:(3)



Figura 2. Vista de la Basílica de Nuestra Señora de los Ángeles. Puesto de la Cruz Roja se ubica al costado izquierdo de la fachada. Fuente:(4)

La palabra “Romería” tiene su origen etimológico del latín “romaeus” y del griego “romaios”, que quiere decir “romano”, de esta forma se designaba a los occidentales que atravesaban la tierra santa, en tiempos del imperio de Oriente.(5)

La romería a la Basílica de Nuestra Señora de los Ángeles es una tradición costarricense, caracterizada por la devoción a la “Virgen María”. Se puede definir devoción como la relación de confianza y dependencia que una persona establece con un ser superior, en este caso “María como madre de Cristo”.6En este aspecto el individuo hace una promesa (viaje largo caminando, corriendo, en bicicleta, etc.) para que sus solicitudes “muchas veces en forma de oración” sean atendidas.

Es frecuente observar que uno de los motivos para realizar esta peregrinación es precisamente la búsqueda de la “sanación divina” de alguna enfermedad, generalmente crónica, lo que puede ser el detonante de que estas personas presenten complicaciones asociadas durante el recorrido, a diferencia de los individuos que participan regularmente en caminatas o competencias deportivas, que suelen tener una adecuada preparación física. Esto también se puede observar en la indumentaria utilizada, que muchas veces no es la adecuada para contrarrestar los efectos climatológicos y para adaptarse al tipo de superficie en la cual se transita (calle de asfalto o cemento).

Según datos de la Escuela de Administración de Empresas del Instituto Tecnológico de Costa Rica mediante una encuesta realizada en el año 2013, un 67% de los romeros hace el recorrido hasta la Basílica de Los Ángeles en Cartago en un periodo de tiempo de cuatro y seis horas.(7)

Otra encuesta de Confianza del Consumidor realizada por la Escuela de Estadística de la Universidad de Costa Rica en los años 2010 al 2012, estimó que un 16% de la población costarricense asiste a dicha peregrinación. En ese periodo de tiempo, el promedio simple fue de 770 mil personas cada año, con un límite inferior de 640.000 y uno superior de 900.000 personas aproximadamente.(8) Otras estimaciones recientes dadas por medios de comunicación refieren que la cifra de peregrinos asistentes alcanza 1.5 millones de personas, y se ubica dentro de las 4 más grandes de América, solo superada por la de la Virgen de Guadalupe en México; Aparecida en Brasil; y Nuestra Señora de Luján en Argentina.(9)

La necesidad de servicios de atención para cubrir este evento es todo un reto, por lo cual diversas organizaciones como la Cruz Roja y otras instituciones no estatales ofrecen apoyo a los fieles durante su recorrido. Entre las intervenciones que estas organizaciones realizan se encuentran: mensajes informativos de prevención, recepción de productos de desecho, abastecimiento de hidratantes y alimentos, servicios de baños públicos, así como la atención médica y fisioterapéutica en diferentes puntos de los lugares más transitados.

La Cruz Roja Costarricense, en los últimos 3 años ha reportado un promedio de atención para esta actividad de 1,212 personas en el puesto ubicado en la Basílica de los Ángeles, 455 en el puesto de Ochomogo, 444 en El Fierro, 310 en Tres Ríos y 302 en el puesto de Taras.(10,11,12) Estos datos justifican la necesidad de mayor apoyo en el puesto principal de la Basílica de los Ángeles a la llegada de los fieles.

Por ser un trayecto de muchos kilómetros es de esperar que existan lesiones principalmente en miembros inferiores que pueden ser semejantes a las que ocurren a otros peregrinos que asisten a eventos similares en otras partes del mundo. Como ejemplo los iraníes en su peregrinación a La Meca entre los años 2004 al 2008, presentaron con mayor frecuencia traumatismos por esguince de tobillo.(13) En el caso del Camino de Santiago de Compostela los problemas en los pies aparecen como la principal afección a nivel físico (ampollas y esguinces), seguido de tendinitis, cefaleas, resfriados, insolación, problemas musculares, dolor de espalda, gastroenteritis, alergias, entre otros.(14)

Las personas que asisten a la Romería no suelen tener un acondicionamiento físico especial o gozar de excelente salud, la motivación suele ser espontánea, ligada a su fervor religioso, con frecuencia la decisión de realizar la peregrinación es tomada el día previo o el mismo día y podría depender de lograr que un

grupo de amigos o el grupo familiar se ponga de acuerdo para hacer el recorrido.

En el año 2019 como parte de su programa de extensión social la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), realizó dos actividades de apoyo al evento de la Romería: la primera denominada “Ecoromería”, cuyo objetivo es la recolección de residuos en una zona ubicada en el “Cruce de Taras” (lugar estratégico donde pasan la mayoría de los peregrinos provenientes del norte y centro del país) y la segunda denominada “Voluntariado Médico y Fisioterapéutico” dirigido a la atención de los peregrinos.

La idea de conformar este grupo de atención voluntaria nace gracias a la idea y coordinación realizada por la Universidad con los miembros del grupo “Orden Militar y Hospitalaria de San Lázaro de Jerusalén”, sede Costa Rica. Este grupo brinda servicios médicos y de apoyo de forma voluntaria en más de 45 países 15 y por medio de uno de sus miembros, quien es médico pediatra, se solicitó el apoyo a las decanaturas de Medicina y Fisioterapia de la UCIMED.

La Decanatura de Medicina de la Universidad se integró al proyecto aportando un grupo de docentes quienes imparten el curso de “Salud Comunitaria y Administración de Desastres”, en el noveno semestre de la carrera. Por su parte la Dirección de la Escuela de Fisioterapia se integró al proyecto aportando profesores de los cursos “Fisioterapia Manual Ortopédica” y “Atención Primaria”, ubicados en el tercero y quinto semestre del plan de estudios de esta carrera.

En total el grupo de atención fue conformado por 11 profesionales de las ciencias de la salud según se muestra en la tabla 1.

Tabla 1. Características de los profesionales que brindaron atención médica y fisioterapéutica a los peregrinos de “Romería 2019”, en apoyo a la Cruz Roja Costarricense. Cartago, Costa Rica, agosto 2019.

Cantidad de profesionales	Profesión o especialidad	Docente en UCIMED	Voluntarios de la Orden San Lázaro
1	Médico pediatra	+	+
1	Médico en medicina familiar	+	
1	Médico cirujano pediatra	+	
2	Médicos generales	+	+
2	Fisioterapeutas	+	
1	Enfermero	+	
1	Asistente de Emergencias Médicas	+	
1	Asistente en primeros auxilios	+	
1	Técnico en emergencias medicas	+	
Total	11		

Fuente: elaboración propia

METODOLOGÍA

Ubicación y organización de los puestos de atención

El grupo de profesionales de UCIMED se ubicó en el puesto de atención de la Cruz Roja Costarricense, localizado al costado norte de la “Basílica de Nuestra Señora de Los Ángeles” en la provincia de Cartago, destino final de los “Romerios”. Este puesto de la Cruz Roja Costarricense estaba subdividido en tres 3 áreas de atención:

- Área Verde: valoración y atención rápida de lesiones o padecimientos menores ambulatorios. En esta área las personas que consultaban eran valoradas y referidas al área amarilla o dados de alta.

- Área Amarilla: valoración y atención de personas que por la naturaleza de sus lesiones o padecimientos requerían la valoración médica, paramédica o fisioterapéutica. Estos pacientes podrían ser dados de alta con las respectivas recomendaciones médicas/fisioterapéuticas, o ser transferidos al área roja donde se tomaba la decisión de trasladarlos o no a un centro hospitalario.
- Área Roja: valoración médica y paramédica destinada a la estabilización de pacientes que por la gravedad de sus lesiones o padecimientos requieren ser trasladados a un Centro Hospitalario.

Nota: El equipo de voluntarios realizó evaluación y tratamiento en las áreas amarilla y roja.

Horario de Atención

Se iniciaron las actividades a las 18:00 horas del día 1 de agosto del 2019 y se finalizaron a las 6:00 horas del día 2 de agosto del 2019, para un total de 12 horas de atención continuas.

Intervención del equipo UCIMED.

Los voluntarios de UCIMED se ubicaron en las áreas amarilla y roja, las cuales contaban con tres Técnicos en Emergencias Médicas de la Cruz Roja durante toda la jornada.

A estos se sumaba personal de apoyo compuesto por Asistentes en Emergencias Médicas y Asistentes en Primeros Auxilios, quienes recibían a los pacientes al momento de su ingreso y hacían el registro de los siguientes datos:

- a) Nombre
- b) Edad
- c) Sexo
- d) Lugar de procedencia: este dato se introdujo en la herramienta Google Maps para tener un aproximado de la distancia recorrida por cada paciente hasta la Basílica.
- e) Hora de llegada y motivo de consulta.

Todo esto se escribió en un expediente físico. Después de esta valoración inicial los pacientes fueron derivados hacia las áreas verde, amarilla o roja y se coordinó todo lo relacionado con los traslados a centros hospitalarios cuando fuese necesario.

A partir del 10 de agosto, la Cruz Roja Costarricense aportó otro médico general que se ubicó en la entrada del puesto de atención y apoyó en la clasificación de los pacientes que ingresaban, así como en la asistencia médica de acuerdo con necesidades puntuales. El área verde fue atendida por la Cruz Roja Costarricense casi en su totalidad y el equipo de UCIMED solo apoyó en algunos casos en los que se solicitó opinión para movilizar al paciente al área amarilla.

Después de recopilada la información se procedió a realizar un análisis mediante el programa Excel y determinar el promedio, frecuencias y porcentajes, que se muestran en los gráficos de resultados.

RESULTADOS

Lugar de Procedencia de los pacientes.

De acuerdo con el lugar de procedencia de los pacientes según la provincia y las distancias a las que se encuentran de los principales poblados y ciudades, con respecto al sitio de destino final, de los 103 pacientes atendidos, se encontró que la mayoría era de San José (38.8%) y Cartago (37.8%), pero hubo asistentes de las 7 provincias de Costa Rica (Tabla 2).

Estas distancias son recorridas caminando, corriendo, en bicicleta, patines y hasta en patineta. Incluso algunos de los romeros lo hacen sin calzado, mientras que otros duran días y hasta semanas realizando el recorrido desde las zonas fronterizas de nuestro país.

Tabla 2. Número de pacientes atendidos en el puesto de la Cruz Roja en la Basílica de Cartago y su lugar de procedencia. Romería 2019.

Provincia	Número de pacientes	Porcentaje	Lugar de procedencia	Distancia en km desde lugar de procedencia y la Basílica de Cartago
San José	40	38.8 %	Zona Central	23
			Puriscal	66
			Pérez Zeledón	11
Cartago	39	37.8%	Turrialba	39
			Orosi	28
			Tucurrique	47
			Juan Viñas	46
			Pacayas	25
Alajuela	9	8.7%	San Ramón	86
			Zona Centro	47
			Ciudad Quesada	120
Heredia	5	4.8%	Centro	38
			San Isidro	39
Puntarenas	4	3.8%	Quepos	190
			Ciudad Neilly	286
Guanacaste	2	1.9%	Tilarán	211
limón	2	1.9%	Guácimo	98
			Guápiles	89
No indicó	2	1.9%	No indicó	No indicó procedencia
Total	103	100%		

Fuente: elaboración propia con base en datos de *Google Maps*.

En la tabla 3 se pueden observar los principales motivos de consulta según frecuencia. En total fueron atendidas 103 personas, donde las principales causas o motivos de consulta fueron: el agotamiento general, la deshidratación, hipotermia e hipoglicemia con un 34%, los traumas de extremidades inferiores con 15.5% y las lumbalgias en 10.5% de los atendidos.

Tabla 3: Motivos y frecuencia de consulta de los peregrinos de la “Romería 2019 en el puesto de la Cruz Roja ubicado en la Basílica de Cartago.

Cantidad de Consultas	Motivo de Consulta
35	Agotamiento general, deshidratación, hipotermia o hipoglicemia
16	Trauma de extremidades inferiores
11	Lumbalgia
8	Hipertensión arterial
6	Artralgia monoarticular
5	Náuseas/vómitos
4	Fascitis plantar o tendinitis aquilea
4	Dolor abdominal
3	Crisis asmática
2	Dolor en sitio de cirugía ortopédica previa
2	Crisis convulsiva
2	Sospecha de isquemia miocárdica
1	Cuerpo extraño ocular
1	Trauma de cráneo sin pérdida de conciencia
1	Consulta de medicamentos
2	Diagnóstico no específico
Total:	103

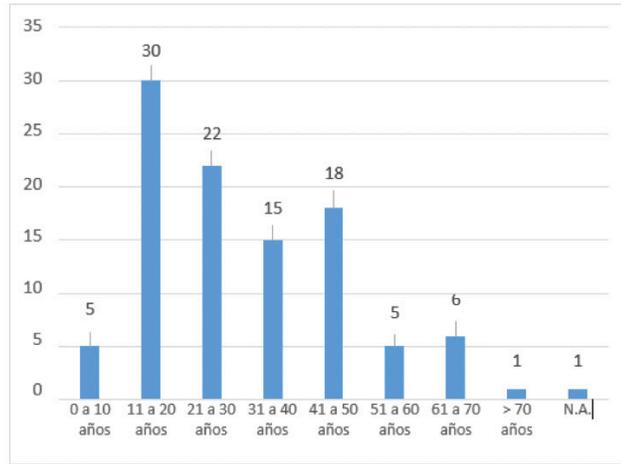
La Ciudad de Cartago está situada a 1,435 metros sobre el nivel del mar y a 24 kilómetros al sureste de la capital San José, el clima de esa región es propio de meseta, ya que combina el tipo de clima del Caribe con el del Pacífico, caracterizándose por lluvias moderadas y temperaturas frescas, con temperaturas máximas de 26°C y mínimas de 15°C, las sensaciones térmicas durante las noches y las madrugadas podrían ser aún más bajas y esto, asociados a eventuales lloviznas las cuales suelen ser frecuentes en el mes de agosto. Este factor climático suele ser la razón de problemas asociados a hipotermia. En la noche y madrugada entre el día 10 y 2 de agosto del 2019, la temperatura mínima registrada según el Instituto Meteorológico Nacional (16) en la Ciudad de Cartago fue de 17°C, además la ausencia de lluvia en esa ciudad como en San José, podría explicar que el número de personas afectadas por estos factores climáticos fuese menor al esperado.

Edad de los Pacientes

Al ser este un evento masivo, es frecuente observar familias completas y grupos de personas de todas las edades, desde padres que llevan a sus bebés en brazos o en coches, hasta adultos mayores que caminan con ayudas técnicas o utilizan silla de ruedas.

En el gráfico 1, se puede observar que la mayoría de los peregrinos atendidos en el puesto de la Cruz Roja tenía una edad entre los 11 y los 30 años. Cabe resaltar que el paciente de menor edad tenía 1 año y 3 meses, y el de mayor edad 71 años.

Gráfico 1. Número de personas por grupo etario atendidos en el puesto de la Cruz Roja de la Basílica de Nuestra Señora de los Ángeles, "Romería 2019". Cartago, Costa Rica, agosto 2019.



Fuente: Elaboración propia

Nota: estos datos corresponden a la franja horaria comprendida entre las 18:00 horas del 10 de agosto hasta las 6:00 horas del 2 de agosto del 2019.

Caracterización de los pacientes según sexo.

De los 103 pacientes, 62% eran mujeres y 38% eran hombres, mostrando una relación femenina/masculino de 1.6/1.

Atención de pacientes según franja horaria de llegada

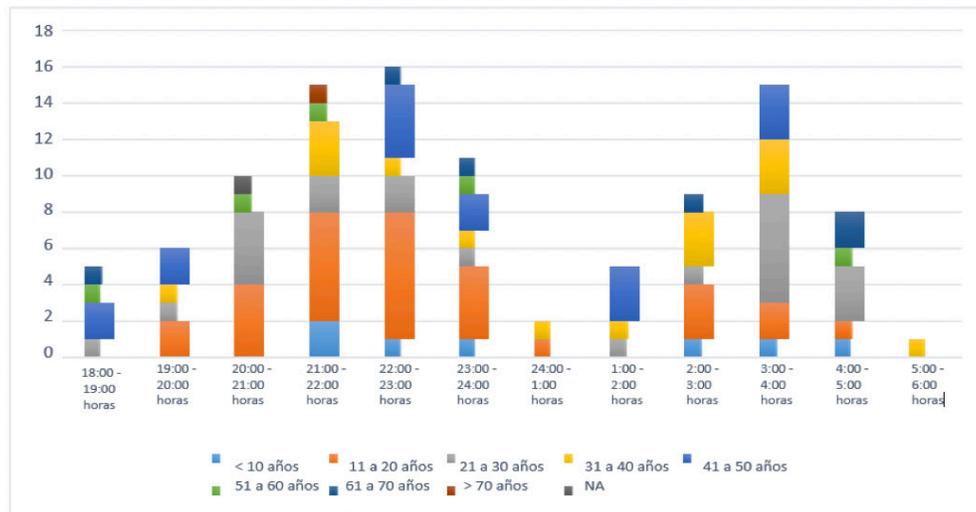
En el gráfico 2 se observa la distribución de los pacientes acorde con la franja horaria de ingreso al puesto de atención. Se evidencia un mayor ingreso de pacientes en los horarios comprendidos entre las 21:00 a las 23:00 horas del 10 de agosto, y de las 3:00 a las 4:00 horas del 2 de agosto. Estos datos pueden asociarse a los horarios de salida del primer y segundo turno laboral de las personas provenientes principalmente de la capital San José (los horarios de salida ocurren entre las 15:00 y las 16:00 horas y de las 22:00 a las 23:00 horas respectivamente).

Las personas con edades entre los 11 y 20 años tendieron a consultar con más frecuencia antes de la medianoche, la relación de consulta antes y después de medianoche fue de 3:1, mientras que en el grupo de edad entre los 21 y 30 años, la relación entre los que consultaron antes o después de la medianoche fue 1:1, lo que muestra un descenso en el número de menores de edad después de la media noche.

Una de las recomendaciones generales que las autoridades de salud de Costa Rica con más insistencia solicitó a la población en los días previos, fue no llevar a menores de 6 años a esta actividad, lo que se refleja en que, únicamente se atendieron dos pacientes con edades por debajo de los 6 años, para un 1.9 % del total de recibidos en el área amarilla. Esta escasa atención podría estar relacionada con esa recomendación.

Una de las recomendaciones generales que las autoridades de salud de Costa Rica, con más insistencia solicitó a la población en los días previos, fue el no llevar a menores de 6 años a esta actividad, lo que se refleja en que, únicamente se atendieron dos pacientes con edad de 6 o menor, para un 1.9 % del total de recibidos en el área amarilla. Esta escasa atención podría estar relacionada con esa recomendación

Gráfico 2. Cantidad de pacientes atendidos según edad y rango horario, "Romería 2019".



Fuente: Elaboración propia

Intervención de Fisioterapia

De las 103 personas atendidas, los médicos del puesto refirieron para tratamiento de fisioterapia a 46 personas (44.6%), las principales razones fueron: traumas de tobillo y rodilla, mialgias y artralgias que comprometían la postura o función (principalmente de miembros inferiores y columna vertebral, relacionados con el agotamiento o sobreesfuerzo). Los procedimientos principales que se realizaron fueron: evaluación músculo esquelética, vendajes de estabilización, aplicación de electroterapia y fisioterapia manual ortopédica para control del dolor y restablecimiento de la función, manejo de contracturas musculares que limitaban el rango articular.

Intervención Médica

Entre los tratamientos médicos utilizados se destaca la aplicación de analgésicos antiinflamatorios por vía intramuscular, nebulizaciones a pacientes asmáticos, administración de solución salina normal o de solución salina con glucosa al 5% (solución mixta), aplicación de antiemético, curación de heridas y escoriaciones con aplicación de apósitos y vendajes, administración de electrolitos vía oral, administración de Diazepam IV como anticonvulsivante, administración de antihipertensivos.

Traslado de pacientes a centros hospitalarios

En la tabla 3 se observan las causas que generaron el traslado de 9 pacientes a centros hospitalarios, por medio de ambulancias de la Cruz Roja Costarricense que se encontraban situadas a un costado del puesto de atención. El porcentaje de pacientes atendidos en área amarilla y roja trasladados a un centro hospitalario fue de 8.7%, el restante 91.3% no requirió traslado pues pertenecieron al área verde.

Un factor que pudo generar este bajo número de traslados al centro hospitalario se puede explicar debido al fortalecimiento de apoyo profesional y terapéutico empleado por los voluntarios de UCIMED, que proveyó una mayor capacidad resolutoria al puesto de la Cruz Roja Costarricense ubicado en la Basílica. Una limitante para este estudio es que no se conoció el dato de traslados de pacientes de otros centros de atención de la Cruz Roja Costarricense, para de esta forma valorar el impacto global de la atención del puesto en la Basílica.

Tabla 3. Cantidad de pacientes y causa de traslado a centro Hospitalario. Atendidos en el puesto de la Cruz Roja de la Basílica en Cartago durante la Romería 2019

Cantidad de pacientes	Causa de traslado al Hospital
2	Probable isquemia miocárdica
2	Asma bronquial asociada a otro diagnóstico
2	Crisis convulsivas con antecedente de epilepsia
1	Trauma en miembro inferior a descartar fractura
1	Herida en miembro inferior para suturar
1	Herida en miembro inferior infectada secundaria a trauma antiguo con antecedente de cirugía ortopédica con osteosíntesis
Total	9

Fuente: Elaboración propia.

RECOMENDACIONES

Se recomienda para futuras jornadas de voluntariado en La Romería, involucrar a un número mayor de médicos de UCIMED en el puesto de la Cruz Roja Costarricense, de igual manera debido a que esta es una actividad que conlleva un gran esfuerzo físico, se evidenció la necesidad de contar con profesionales de fisioterapia que realicen la valoración y tratamientos musculoesqueléticos.

Por la variedad de los padecimientos atendidos, esta actividad se convierte en una extraordinaria oportunidad para que estudiantes avanzados de diversas carreras de ciencias de la salud participen junto a sus docentes, para fortalecer el aprendizaje sobre el trabajo en equipo y reforzar su vocación por el servicio humanitario.

Adicionalmente, se recomienda integrar en el equipo de voluntarios a otras profesionales del área de Farmacia, Nutrición y Microbiología, con el fin de brindar un servicio de mejor calidad a los peregrinos.

Se recomienda a las personas que padecen problemas cardiorrespiratorios, convulsiones o que presentan lesiones musculoesqueléticas previas, que se abstengan de realizar La Romería, ya que estos son factores que podrían agravarse y terminar por generar una emergencia médica.

Si se va a asistir en horas de la noche o madrugada se recomienda viajar con la ropa adecuada para soportar la hipotermia.

Es importante que los peregrinos se hidraten bien previo, durante y después de La Romería.

CONCLUSIONES

La movilización de gran cantidad de personas por razón de peregrinaje religioso conlleva la necesidad de apoyo de instituciones públicas, privadas y organizaciones de las voluntarias en el ámbito de la salud.

En el puesto de la Cruz Roja ubicado en la Basílica de Cartago se evidenciaron dos picos de atención de pacientes durante La Romería: de las 22:00 a las 23:00 horas del 10 de agosto y de las 3:00 a las 4:00 horas del 2 de agosto, en total se atendió a 103 personas durante las 12 horas.

Los grupos etarios que corresponden a dichos picos de atención están bien caracterizados, evidenciando

que los adolescentes y los individuos menores a 30 años correspondieron al 51% de las personas atendidas. El agotamiento general, la deshidratación, la hipoglicemia, la hipotermia, los traumas de extremidades inferiores y las lumbalgias fueron las causas de consulta más frecuentes que se atendieron en este puesto de la Cruz Roja.

AGRADECIMIENTOS

El trabajo en equipo logrado por el personal paramédico, médico, fisioterapéutico y enfermería, de instituciones y organizaciones diferentes, algunos de los cuales no se conocían previamente o nunca habían trabajado en conjunto, demostró un destacado entusiasmo en el desempeño de su voluntaria labor.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sicultura (2021). Romería de la Virgen de los Ángeles. Celebraciones y Conmemoraciones. Recuperado de: <https://si.cultura.cr/expresiones-y-manifestaciones/romeria-de-la-vir>
2. Noticias de Costa Rica (2015). Romería a Cartago una tradición de fe sin fundamento histórico. Recuperado de: <https://www.noticiasdecostarica.net/?p=51>
3. Cambio político (2020). Autoridades reiteran llamado para no hacer la romería. Fotografía Recuperada de <https://cambiopolitico.com/autoridades-reiteran-llamado-para-no-hacer-la-romeria/132780/>
4. El país (2015). En primeras 13 horas de romería Cruz Roja atendió 397 romeros Fotografía recuperada de: <https://www.elpais.cr/2015/08/01/en-primeras-13-horas-de-romeria-cruz-roja-atendio-397-romeros/>
5. Straub, L. E. (1985). La romería como modelo de peregrinaciones en las tradiciones centroamericanas. *Mesoamérica*, 6(9), 104-132.
6. Bonilla, C. V. (2010). Los negros y la Virgen de los Ángeles, de Manuel Benavides Barquero. *Revista de Historia*, (61-62), 159-161.
7. Escuela de Administración de Empresas del Instituto Tecnológico de Costa Rica (2013). Encuesta de Opinión de Caracterización de la Romería. Información recuperada de la página: <https://archivo.crhoy.com/solo-un-4-de-los-romeros-sufrio-algun-problema-de-salud-o-lesion-durante-peregrinacion-del-2014/nacionales/>
8. Madrigal, J. (2012). Estimación del número de romeros en Costa Rica (2010, 2011, 2012). Universidad de Costa Rica, Escuela de Estadística. Recuperado de <https://www.ucr.ac.cr/medios/documentos/2012/NUMERO-DE-ROMEROS-EN-CR-2010-2012.pdf>
9. Crhoy (1agosto, 2012). La Fe en “la Negrita” Mueve a más de 1.5 millones de peregrinos en Costa Rica. Recuperado de: <https://archivo.crhoy.com/la-fe-en-la-negrita-mueve-a-15-millones-de-peregrinos-en-costa-rica/nacionales/>
10. Cruz Roja Costarricense (2017). Reporte Estadístico Operativo Romería 2017. Recuperado de: www.cruzroja.or.cr
11. Cruz Roja Costarricense (2018). Reporte Estadístico Operativo Romería 2018. Recuperado de: www.cruzroja.or.cr
12. Cruz Roja Costarricense (2019). Atenciones Realizadas por Cruz Roja Costarricense a Romeros.

Recuperado de: www.cruzroja.or.cr

13. Razavi, S. et al. (2011). Trends in Prevalent Injuries among Iranian Pilgrims in Hajj. *Iranian J PublHealth*, 40 (2), 110-115
14. Granero, A.; Ruiz, F.; García, M. E. (2006). Lesiones y problemas físicos padecidos por senderistas y cicloturistas en una ruta por etapas. El caso del Camino de Santiago. *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y del Deporte*, 6 (22), 2006, 99-109 recuperado de <http://cdeporte.rediris.es/revista/revista22/artlesiones31.htm>
15. Gran Priorato de España de la Orden de San Lázaro (2021). *Obra Hospitalaria*. Recuperado de: <https://ordensanlazaros.es/category/obra-hospitalaria-en-el-mundo/>

Pérdida de la audición neurosensorial en el adulto: Revisión de tema.

Neurosensory hearing loss in the adult: literature review.

Daniela Umaña Conejo¹ Daniela Montero Madrigal.² Geremy Rodríguez Villalobos³

1,2 Médico general. Trabajador independiente, San José Costa Rica. 3 Médico general Caja costarricense de seguro social, Alajuela Costa Rica.

Contacto: danielaumac@gmail.com danymma@gmail.com geremy10@gmail.com

RESUMEN

El Estudio de Carga Global de Enfermedad del año 2015 determinó que la pérdida de audición es la cuarta causa de discapacidad globalmente, afectando a 6-8% de la población mundial. La pérdida de audición periférica se clasifica en conductiva, neurosensorial o mixta. Su principal efecto es la afectación de la comunicación y el principal factor de riesgo en el caso de pérdida auditiva neurosensorial es la edad. Dentro de las causas de pérdida de la audición se encuentran procesos degenerativos relacionados con la edad, mutaciones genéticas, exposición a ruidos altos o medicamentos ototóxicos y condiciones crónicas. Su inicio es insidioso y debido a la estigmatización de la enfermedad, el diagnóstico usualmente es tardío. La rehabilitación de la persona con pérdida de audición debe manejarse de forma integral; sumado al uso de aparatos auditivos, debe asegurarse el bienestar psicológico del paciente y su compatibilidad con el dispositivo para de ese modo, mejorar su calidad de vida.

Palabras Clave: Pérdida de la audición, oído, discapacidad.

ABSTRACT

The 2015 Global Burden of Disease Study determined that hearing loss is the fourth leading cause of disability globally, affecting 6-8% of the world's population. Peripheral hearing loss is classified as conductive, sensorineural or mixed. Its main effect is impaired communication and the main risk factor for neurosensory hearing loss is age. Among the most important causes of hearing loss are age-related degenerative processes, genetic mutations, exposure to loud noises or ototoxic medications and chronic conditions. Its onset is insidious and due to the stigmatization of the disease, the diagnosis is usually late. Rehabilitation of the patient with hearing loss must be managed holistically; in addition to the use of hearing aids, it must ensure the psychological well-being of the patient and its compatibility with the device, thereby improving quality of life.

Keywords: EHearing loss, ear, impairment

Cómo citar:

Conejo, D. U., Montero Madrigal, D. ., & Rodríguez Villalobos, G. PÉRDIDA DE LA AUDICIÓN EN EL ADULTO: REVISIÓN DEL TEMA. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 5(4), Pág. 47-52. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i4.300>

Recibido: 19/mar/2021

Aceptado: 22/ago/2021

Publicado: 04/sep/2021



MATERIALES Y MÉTODOS

La presente revisión está fundamentada a partir de una búsqueda de información actualizada en distintas fuentes bibliográficas, específicamente: PubMed, SCIELO, ScienceDirect y ClinicalKey. Se llevó a cabo una recopilación de información relacionada a pérdida de la audición en el adulto y su anatomía, fisiología, etiología, factores de riesgo, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y prevención. Se consideraron libros y artículos científicos de revisión y de estudios experimentales publicados entre 2017-2020.

INTRODUCCIÓN

La pérdida de audición es un trastorno común cuyos efectos pueden variar desde un grado casi indetectable de discapacidad hasta una alteración profunda en la capacidad de funcionar en la sociedad (1). Para el entendimiento de sus consecuencias debe considerarse la edad de inicio, la severidad, la velocidad de la pérdida y cualquier audición residual (2). Su inicio es insidioso y debido a que se acompaña de estrategias compensatorias, es comúnmente pasado por alto por el médico y el paciente. La pérdida de audición periférica se clasifica en conductiva (causada por alteración en el oído externo o medio), neurosensorial (producto de disfunción en cóclea o ganglio espiral) o mixta (3). El principal efecto de la pérdida de audición es la afectación de la comunicación y si no se trata, puede afectar indirectamente la salud, el ámbito psicosocial y económico; llevando a aislamiento social y reducción de la calidad de vida. Incluso, algunos efectos psicológicos de la pérdida de audición incluyen paranoia, depresión, irritabilidad y ansiedad (2).

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

El sistema auditivo periférico se divide en tres partes: oído externo (formado por oreja y canal auditivo externo), medio (contiene los huesecillos auditivos y limita hacia lateral con membrana timpánica y hacia medial con la cóclea) e interno (órgano encargado de audición y equilibrio formado por los canales semicirculares, el vestíbulo y la cóclea) (2).

El canal auditivo externo permite la transmisión de las ondas de sonido a la membrana timpánica, y ésta por medio de los huesecillos auditivos, genera vibración acoplado la energía del sonido proveniente del canal externo con la cóclea llena de endolinfa en el oído interno (4). El movimiento en ondas del fluido endolinfático distorsiona las células ciliadas del órgano de Corti para convertir la fuerza mecánica en una señal electroquímica que se propaga por el nervio auditivo y es interpretada como sonido finalmente (2).

EPIDEMIOLOGÍA

El Estudio de Carga Global de Enfermedad del año 2015 midió los años vividos con discapacidad y determinó que la pérdida de audición es la cuarta causa de discapacidad global, afectando a 6-8% de la población mundial (5, 6). Su estudio mostró que la prevalencia es mayor en hombres y niños que en mujeres y niñas; además, indicó que la prevalencia aumenta bruscamente entre los 20-64 años de edad (5). Otros estudios demuestran que la prevalencia de pérdida de la audición en niños y adultos es mayor en países de pequeños y medianos ingresos que en naciones de ingresos altos (6, 7).

FACTORES DE RIESGO

La edad es el principal factor de riesgo para la pérdida de la audición neurosensorial. Hay evidencia de que la audición empieza a deteriorarse en la tercera década; sin embargo, no es clínicamente evidente hasta la quinta o sexta década (8). La exposición prolongada o continua a ruidos altos (recreacional y ocupacional) y medicamentos ototóxicos como aminoglucósidos, salicilatos, furosemida y agentes quimioterapéuticos deben considerarse pues son factores importantes (7, 8).

ETIOLOGÍA

La pérdida de audición es causada por alteración o daño a cualquier porción del sistema auditivo central o periférico (3). La pérdida auditiva conductiva resulta de la obstrucción o enfermedad del oído externo o medio que evita la transmisión de la energía del sonido al oído interno. El tratamiento médico o quirúrgico usualmente restaura completamente la audición (2). Dentro de las principales causas de pérdida de la audición neurosensorial se encuentran procesos degenerativos relacionados con la edad, mutaciones genéticas, exposición a ruidos altos o medicamentos ototóxicos y condiciones crónicas (3).

- Edad avanzada: es la causa más común. Generalmente es bilateral, simétrica y más pronunciada a altas frecuencias. Además, se caracteriza por la reducción en la capacidad de entender el habla aún con sonidos suficientemente altos (1, 3).
- Mutaciones genéticas: la incidencia de la pérdida de audición severa a profunda difiere entre países desarrollados y no desarrollados; y se encuentra influenciada por causas genéticas y ambientales (6).
- Exposición a ruidos altos: puede ser exposición ocupacional o recreacional. La falta de prevención y consciencia de las consecuencias de exposición excesiva aumenta el riesgo (6). El ruido daña las células ciliadas en el oído interno por estrés mecánico directo de intensa presión del sonido y al activar vías moleculares inducidas por estrés, incluyendo la generación de especies reactivas de oxígeno y sobrecarga de calcio (3, 9).
- Exposición a medicamentos ototóxicos: los principales medicamentos con efectos adversos son los aminoglucósidos y cisplatino; ambos son tóxicos para las células ciliadas sensoriales (3). En muchos de estos medicamentos, los beneficios son mayores que los riesgos de pérdida de la audición; por ejemplo la gentamicina en la sepsis neonatal. El peligro aumenta cuando no se tiene precaución y no se monitorea la audición (6).
- Otoesclerosis: es una de las causas más comunes de hipoacusia progresiva en adultos jóvenes entre la segunda y cuarta década de vida y que en la mayoría de casos es bilateral. Se caracteriza por la presencia de tejido óseo muy denso, menos vascularizado y por ende más compacto (esclerótico). En la otoscopia se describe el signo de Schwartze, que indica la presencia de zonas hiperémicas en el promontorio que son visibles a través de la membrana timpánica sana y traduce otoesclerosis activa. La valoración clínica y una audiometría usualmente son suficientes para hacer el diagnóstico (10).
- Enfermedad de Meniere: condición idiopática del laberinto membranoso en la que la cantidad de endolinfa en la escala media es excesiva y se caracteriza por episodios espontáneos de vértigo, pérdida de la audición fluctuante y tinitus. Afecta principalmente a adultos entre 30 y 60 años (11). El tratamiento puede ser médico o quirúrgico e incluye el uso de antihistamínicos, benzodiazepinas, anticolinérgicos, cambios dietarios (limitar sal, cafeína y alcohol) y hasta cirugía del saco endolinfático (12).
- Nutrición: literatura reciente de estudios epidemiológicos y en animales demuestra que la deficiencia de ciertos micronutrientes y manifestaciones agudas y crónicas de malnutrición proteica están asociadas a pérdida de la audición; por ejemplo deficiencia de vitamina A (6).
- Inmune: la prevalencia de condiciones que lleven a pérdida de audición como lupus, colitis ulcerativa y artritis reumatoide no es clara, pero se cree que son responsable de menos de 1% de todos los casos de alteración de la audición (6).

DIAGNÓSTICO

El tamizaje de pérdida de audición se puede realizar por medio de cuestionarios auto-administrados, pruebas como el frote de dedos, voz susurrada y la audiometría, ya que son las pruebas más precisas y fáciles de realizar; no obstante, no se cuenta con suficiente evidencia para evaluar el balance entre los beneficios y los

daños del tamizaje de pérdida de audición en adultos asintomáticos mayores de 50 años (13).

El paciente con discapacidad auditiva se presenta con reconocimiento propio de alteración en su audición o con preocupación por parte de familiares que han notado la alteración. En la historia clínica se debe preguntar al paciente la duración, lateralidad, fluctuación y progresión de la pérdida de audición; así como antecedentes patológicos, historia de trauma de cabeza u oído, exposición a medicamentos e historia familiar de condiciones auditivas. A partir del examen físico es importante evaluar el oído por impactación de cerumen, anomalías del canal auditivo externo, perforación de membrana timpánica, supuración. Debe incluirse valoración de pares craneales, cabeza y cuello (8, 13).

Aquellos pacientes en quienes se sospeche pérdida de la audición, deben ser referidos para una audiometría. La prueba se realiza en cabinas aisladas de sonido y demuestra la capacidad del paciente de detectar sonido presentado a diferentes frecuencias (8).

TRATAMIENTO

El médico debe proveer información sobre la naturaleza y causas de la pérdida de audición, así como dispositivos de ayuda (si aplica) y protección auditiva. En caso de historia de medicamentos ototóxicos, se debe suspender el medicamento (13).

La Administración de Medicamentos y Alimentos define los audífonos como un dispositivo amplificador de sonido que busca compensar la discapacidad auditiva. Su objetivo es mejorar la percepción de conversaciones bajas o música y otros sonidos mientras se asegura que los sonidos no sean ruidos incómodos (3, 13).

El implante coclear es un dispositivo colocado mediante cirugía que evita porciones dañadas del oído y estimula directamente el nervio auditivo. Se utiliza en pacientes con pérdida auditiva neurosensorial bilateral moderada-profunda que no se benefician con el uso de audífonos (13). El implante permite la restauración parcial de la audición y ha mostrado mejora en la percepción del sonido, el funcionamiento social y psicológico y la calidad de vida del paciente (3).

En la actualidad, se estudia el potencial para activar células progenitoras en la cóclea para la regeneración de células ciliadas junto con terapias basadas en células para repoblar la población de neuronas del ganglio espiral o administrar neurotrofinas para la protección de las neuronas del ganglio espiral después de la pérdida auditiva (4).

REHABILITACIÓN

La rehabilitación de la persona con pérdida de audición debe manejarse de forma integral; sumado al uso de aparatos auditivos debe asegurarse el bienestar psicológico del paciente y su compatibilidad con el dispositivo. Para ello, es importante la educación del paciente respecto a síntomas de pérdida de audición para la detección temprana, el apoyo psicológico y social que le permita adaptarse al dispositivo y la promoción de actitudes y comportamientos positivos (14). La rehabilitación ha demostrado disminuir el aislamiento social, la depresión y el deterioro cognitivo (4). Además, alienta a los pacientes con pérdida de la audición a usar tácticas de escucha y estrategias de comunicación que mejoren el uso de señales visuales para facilitar la recepción del sonido y consecuentemente el acceso a conversaciones del día a día (15).

PREVENCIÓN

Muchas personas con pérdida de audición tratan de disimularlo porque es usualmente asociado a la edad y a baja inteligencia. El estigma puede impedir el tratamiento temprano y además disminuir la autoestima y autoeficacia del paciente (5). La educación de la población es fundamental para eliminar el estigma, realizar un diagnóstico temprano y brindar tratamiento oportunamente. Un estudio demostró que el uso de folletos educativos sobre la audición puede promover el uso de estrategias de comunicación y de servicios de salud auditiva; teniendo así un impacto en la calidad de vida de los pacientes (16).

Un estudio concluyó que las dietas ricas en grasas saturadas y colesterol tienen efectos perjudiciales en relación con el desarrollo de pérdida de la audición y que el daño puede prevenirse con la restricción de su consumo y el aumento de ingesta de frutas, vegetales y anti-oxidantes que tienen un efecto protector (17).

Asimismo, es de suma importancia la capacitación del personal de salud ya que los pacientes con pérdida de audición dependen de sus proveedores de salud primarios para decidir si solicitan ayuda respecto a su discapacidad. En la mayoría de casos, si el médico no pregunta, el paciente con pérdida de la audición no se siente cómodo solicitando información debido a vergüenza (18).

CONCLUSIÓN

La pérdida de audición es un problema importante en la población adulta; sin embargo, su prevención, tamizaje y tratamiento no son considerados urgencia. En muchas ocasiones, la pérdida de audición sigue siendo una discapacidad invisible, que es superada en importancia por otros problemas de salud. Durante la evaluación del paciente, es importante realizar un diagnóstico diferencial, determinar su causa e iniciar el tratamiento lo antes posible. No se debe olvidar que este padecimiento tiene gran impacto en la calidad de vida del paciente y requiere de un manejo pronto y adecuado.

Financiamiento

Autofinanciado.

Conflictos de interés

Los autores niegan tener conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arts HA, Adams ME. Sensorineural Hearing Loss in Adults. En: Cummings. Otolaryngology. 7 ed. Philadelphia: Elsevier; 2021. p 2311-2327.
2. Swartz MH. The Ear and Nose. En: Swartz. Textbook of physical diagnosis: history and examination. 8 ed. Philadelphia: Elsevier; 2021. p 228-248.
3. Cunningham LL, Tucci DL. Hearing Loss in Adults. N Engl J Med. 2017; 377(25): 2465-2473. DOI: 10.1056/NEJMra1616601.
4. Ma Y, Wise AK, Shepherd RK, Richardson RT. New molecular therapies for the treatment of hearing loss. Pharmacol Ther. 2019; 200: 190-209. DOI:10.1016/j.pharmthera.2019.05.003.
5. Wilson BS, Tucci DL, Merson MH, ODonoghue GM. Global hearing health care: new findings and perspectives. The Lancet. 2017; 390: 2503-2515. DOI:10.1016/S01406736(17)31073-5.
6. Brown CS, Emmett SD, Kleindienst S, Tucci DL. Global Hearing Loss Prevention. Otolaryngologic Clinics of North America. 2018; 51(3): 575-592.
7. Graydon K, Waterworth C, Miller H, Gunasekera H. Global burden of hearing impairment and ear disease. J Laryngol Otol. 2019; 133: 18-25. DOI:10.1017/S0022215118001275.
8. Almeyda R, Nash R. Assessing and treating adult patients with hearing loss. British Journal of Hospital Medicine. 2018; 79(11). DOI: 10.12968/hmed.2018.79.11.628.
9. LePrell CG. Noise induced hearing loss. En: Cummings. Otolaryngology. 7 ed. Philadelphia: Elsevier; 2021. p 2342-2355.
10. Casas JS, Rodríguez D, Miranda G, De Grazia JA. Otoesclerosis: revisión de aspectos

- etiopatogénicos, clínico-demográficos e imagenológicos. *Rev Chil Rad.* 2016; 22(3): 108-113. DOI: 10.1016/j.rchira.2016.08.002
11. Wackym PA. Neurotology. En: Youmans and Winn Neurological surgery. 9 ed. Philadelphia: Elsevier; 2017. p e29-e53.
12. Christopher LH, Wilkinson EP. Menieres disease: medical management, rationale for vestibular preservation and suggested protocol in medical failure. *Ameriacn Journal of Otolaryngology-Head and Neck Medicine and Surgery.* 2021; 42 (1). DOI: 10.1016/j.amjoto.2020.102817
13. Michels TC, Duffy MT, Rogers DJ. Hearing Loss in Adults: Differential Diagnosis and Treatment. *American Family Physician.* 2019; 100(2): 98-108.
14. Brodie A, Smith B, Ray J. The impact of rehabilitation on quality of life after hearing loss: a systematic review. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology.* 2018; 275: 2435-2440. DOI: 10.1007/s00405-018-5100-7.
15. Sparrow K, Lind C, Steenbrugge WV. Gesture, communication and adult acquired hearing loss. *Journal of Communication Disorders.* 2020; 87. DOI:10.1016/j.jcomdis.2020.106030.
16. Wallhagen MI, Strawbridge WJ. Hearing loss education for older adults in primary care clinics: Benefits of a concise educational brochure. *Geriatric Nursing.* 2017; 38(6): 527-530. DOI: 10.1016/j.gerinurse.2017.03.015
17. Rodrigo L, Campos C, Rodríguez MA, Crespo I, Olmedillas H. Role of nutrition in the development and prevention of age related hearing loss: a scoping review. *Journal of the Formosan Medical Association;* 2020. DOI: 10.1016/j.jfma.2020.05.011.
18. McKee MM, Lin FR, Zazove P. State of research and program development for adults with hearing loss. *Disability and Health Journal.* 2018; 11(4): 519-524. DOI:10.1016/j.dhjo.2018.07.010.

Endometriosis: Una visión detrás del estigma.

Endometriosis: A look behind the stigma.

Hector Alonso Rivera Gutierrez¹ Fernanda Isabel Ugalde Gonzalez²

1 y 2 Médico general. Trabajador independiente, San José Costa Rica.

Contactos: dr.riverah@hotmail.com fernandaug14@hotmail.com

RESUMEN

La endometriosis es una patología importante ya que provoca gran afectación en la vida de la mujer, determinar una prevalencia específica es difícil debido a que esto varía según la población en estudio, sin embargo, se ha determinado que aproximadamente el 10% de las mujeres en edad reproductiva desarrolla esta enfermedad. Las glándulas o el estroma endometrial se encuentran fuera de la cavidad uterina y se caracteriza principalmente por dolor pélvico crónico asociado principalmente al ciclo menstrual y que puede llegar a ser incapacitante. Las personas que viven con esta enfermedad deben atravesar un proceso insidioso, en ocasiones descrito como un "calvario" hasta llegar a un diagnóstico certero; y aun así después de encontrar la causa de su dolor, el manejo posterior llega a ser de gran impacto en la calidad de vida de la mujer. El enfoque principal de este artículo es exaltar la afectación que sufren las personas con endometriosis desde distintas esferas: física, mental, social, familiar y también el estigma que envuelve a estas personas. Se desea generar conciencia principalmente en el personal de salud sobre una enfermedad tan frecuente y tan importante de ser manejada de forma eficaz, oportuna y multidisciplinaria para así romper el estigma que tanto afecta a estas personas, por consecuente poder mejorar la calidad de vida y la atención que se les brinda tanto al enfermo como al entorno que le envuelve.

Palabras Clave: Endometriosis, estigma, dolor pélvico, calidad de vida, impacto psicológico.

ABSTRACT

Endometriosis is one of the most common gynecological diseases and one of those that produces the greatest impact on women's life. This condition is characterized by the presence of endometrial glands and stroma outside the uterus. Women with endometriosis experience several types of chronic pelvic pain mainly associated with the menstrual cycle which can become very disabling. People living with this disease must go through an extensive process, sometimes described as a "calvary" until they reach an accurate diagnosis. Even after finding the cause of their pain, the subsequent management has a great impact on their quality of life. The main focus of this article is to magnify the different areas people with endometriosis can

Cómo citar:

Rivera Gutierrez, H. A., & Gonzalez, F. I. U. Endometriosis. : Una visión detrás del estigma. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 5(4), Pág. 53-62. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i4.308>

Recibido: 27/abr/2021

Aceptado: 09/jun/2021

Publicado: 04/sep/2021



suffer, ranging from, but not limited to: physical, mental, social, familiar and also the stigma that surrounds these people. The goal is to create more awareness in healthcare workers and also society about a very common and important disease. It is crucial a quick diagnosis and subsequently a multidisciplinary plan of treatment is needed in order to break the stigma that affects these people so much, which in return would be able to improve the quality of life and the care that is given both to the patient and to the environment that surrounds them.

Keywords: Endometriosis, stigma, pelvic pain, quality of life, psychological impact.

INTRODUCCIÓN

La endometriosis se define como la presencia de glándulas endometriales o lesiones similares al estroma endometrial en lugares fuera del útero (2). Las lesiones se localizan principalmente en la pelvis, sin embargo, pueden localizarse en múltiples sitios como lo son el peritoneo, los intestinos, cavidad pleural, diafragma, ovario e inclusive enfermedad invasiva infiltrativa profunda (1,2,3).

La presentación clínica de esta enfermedad varía de una mujer a otra y se ha visto que el factor denominador común es el dolor pélvico crónico que se puede manifestar como dismenorrea, dispareunia, disuria e inclusive disquecia. El dolor suele presentarse en los días previos a la menstruación (2).

Existen cuatro estadios de la enfermedad, el I y II representan los iniciales, el III y IV hacen referencia a los estados más avanzados de la enfermedad; sin embargo, cabe destacar que el estadio no siempre se correlaciona con la severidad de los síntomas. (5)

El dolor pélvico parece ser independiente del estadio en que se encuentre la enfermedad por lo que mujeres con casos leves podrían percibir dolor de gran intensidad así como mujeres en estados graves pueden percibir un dolor más tolerable, este hallazgo también sugiere que hay gran cantidad de factores involucrados principalmente a nivel psicológico que pueden influenciar la experiencia del dolor en estas mujeres, la cual es una esfera que se encuentra afectada de forma significativa en las mujeres con dolor pélvico crónico (5).

La evidencia sugiere que se crea una especie de círculo vicioso donde el dolor pélvico crónico produce un trastorno psicológico que incrementa el dolor pélvico y que este incremento a su vez empeora la sintomatología del trastorno psicológico, también, se ha visto que las pacientes con endometriosis sufren de aislamiento social y que al igual que en otras patologías, este aislamiento genera otra especie de círculo que empeora la enfermedad. En otras patologías crónicas como lo es el infarto agudo de miocardio se vio que este aislamiento aumenta la mortalidad a un año posterior al evento y que este aumento de la mortalidad era equivalente a tener niveles elevados de colesterol, tabaquismo activo, así como padecer de hipertensión arterial (5,13).

Por otra parte, ciertas afectaciones de la enfermedad en el individuo parecen estar mediadas por la percepción de la persona hacia su propia enfermedad. Sin embargo, también hay procesos que parecen ser los responsables en la modulación del dolor, entre ellos: procesos de rompimiento de la homeóstasis peritoneal, la producción de sustancias proinflamatorias y citoquinas pro-angiogénicas. (6)

El dolor y la infertilidad suelen ser de las mayores preocupaciones de las mujeres que padecen de esta patología, pero la gravedad es aún mayor debido a que esta enfermedad disminuye en gran proporción la calidad de vida de la mujer, su relación de pareja, limitaciones en actividades de la vida diaria, vida social, pérdida de productividad, riesgo de depresión incrementado y afectación económica (4).

Debido a las grandes repercusiones que causa la endometriosis en la vida diaria de las mujeres que la padecen, inclusive desde edades tempranas, se considera una condición incapacitante por lo que es vital realizar un abordaje integral y de esta manera brindar el tratamiento más adecuado, ya sea de manera farmacológica o quirúrgica según sea el caso, esto va a contribuir a mejorar no solo el dolor, también

permitirá una mejora en el funcionamiento físico y psicológico, la vitalidad y la salud en general. Además, es fundamental el abordaje desde el aspecto psicológico, lo cual permitirá afrontar la enfermedad de la mejor manera. (6,16)

Actualmente la estigmatización de la enfermedad es un determinante de salud de suma importancia, sin embargo, este es prácticamente ignorado por los profesionales de salud (12).

En la mayoría de las veces el dolor que sufren las personas con endometriosis es minimizado y es considerado como algo "normal" que experimentan las mujeres e inclusive sufren comentarios como si se tratase de una falta de valentía o como si lo hicieran para llamar la atención.

Existen muy pocos estudios, algunos muy limitados, en relación con el estigma en las mujeres y en los hombres transgénero con endometriosis, a pesar de ser un diagnóstico ginecológico tan común y que impacta de forma tan importante la vida de las mujeres, no se han hecho esfuerzos suficientes para erradicar este estigma y para favorecer una atención oportuna hacia las personas que sufren de esta enfermedad (12).

El motivo anterior es la razón por la que se considera importante profundizar sobre el impacto que genera la endometriosis en la vida diaria de las personas con el fin de generar consciencia en el personal de salud y en el público en general para que de esta manera se logre con mayor efectividad diagnosticar la enfermedad y también mejorar el trato brindado.

MÉTODO

Para el presente artículo de revisión bibliográfica, se llevó a cabo la recolección de artículos, para ello se utilizaron las bases de datos: Scielo, PubMed, Google Scholar, UpToDate y un libro de texto, específicamente Williams Ginecología. Se emplearon palabras y frases claves como "endometriosis", "dolor pélvico crónico", "aspectos psicológicos", "estigma", "calidad de vida" y se seleccionó un total de 22 artículos en idioma inglés y español, de los cuales se descartaron 5 ya que se seleccionaron los que tuvieran una antigüedad menor a cinco años. Estos artículos se encuentran enfocados principalmente al impacto de la endometriosis en distintas esferas de la mujer y el ambiente que le rodea.

EPIDEMIOLOGÍA

Aproximadamente un 10%-15% de las mujeres en edad reproductiva padece o tiene alguna afectación producto de la endometriosis, además; aquellas que presentan problemas de infertilidad entre un 20 y 50% tienen algún grado de afectación por endometriosis y en aquellas con dolor pélvico, la prevalencia de esta patología oscila entre el 50% y 70% de las adolescentes (1,2,17). Cabe destacar que estas cifras son aproximadas ya que se habla de que gran cantidad de mujeres son asintomáticas o con presentaciones clínicas muy inespecíficas e inclusive algunas se encuentran sin un diagnóstico certero (3).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dentro de las principales manifestaciones clínicas se encuentran: el dolor pélvico crónico, dismenorrea, dispareunia, dolor pélvico crónico no menstrual, dolor durante la ovulación, disquecia, disuria, dolor lumbar y ansiedad. (5,10)

Esta enfermedad también afecta diversos aspectos de la vida de la mujer y de su pareja, genera gran impacto a nivel mental al punto que puede inclusive ser detonante o agravante de algunos desórdenes psiquiátricos, también, impacta de forma importante la esfera social, laboral y familiar, además de influir en la calidad de vida de estas pacientes que muchas veces inclusive se encuentran envueltas en todo un estigma relacionado con su enfermedad, por lo que más adelante se profundizará en estos aspectos (4,5,7).

DOLOR COMO DETONANTE DE OTROS PROBLEMAS

A lo largo de los años se ha descrito y enfatizado en la literatura el rol del dolor como ente principal en las

manifestaciones clínicas y problemas derivados de las personas con endometriosis y cómo este impacta de forma negativa la calidad de vida, la relación de pareja, el estado de ánimo y la forma en cómo se interrelacionan en el ambiente laboral y social (10,14,16).

Se ha determinado que el estrés psicológico, incluida la ansiedad y la depresión son grandes determinantes de la calidad de vida de las personas con endometriosis y los estudios que se han realizado hasta la fecha demuestran una fuerte asociación de que entre mayor sea el dolor menor será la calidad de vida de la persona y uno de los principales objetivos terapéuticos debe orientarse al control del mismo con el fin de mejorar esta calidad de vida. De este modo, de forma secundaria, disminuir la carga que genera esta enfermedad sobre otros aspectos de la vida de la persona y también sobre los costos en servicios de salud (14).

Existen algunas terapias para el manejo del estrés como la aromaterapia y terapia somato-cognitiva que han demostrado disminuir el umbral del dolor, en especial en algunas personas que presentan características de “dolor catastrófico” y han mejorado en ellas la severidad y percepción del dolor (15).

Soliman, et al. (2017) describen cómo los principales síntomas de las pacientes fueron dolor pélvico-abdominal durante la menstruación, ciclos irregulares, dispareunia y demostraron que estos síntomas tienen un impacto muy importante en la calidad de vida de estas personas, además, este gran impacto en la calidad de vida incrementa la severidad del dolor y del resto de síntomas y por consecuente de la enfermedad como tal (10).

ALTERACIONES EN LA ESFERA MENTAL

La endometriosis es una patología compleja, en la cual influyen diversos factores psicológicos, los cuales tienen un rol muy importante dentro de la enfermedad. Estos se deben tomar en cuenta para determinar la severidad de la misma y la efectividad de los tratamientos. (5,6) Sin embargo, cabe resaltar que muchas personas con endometriosis cursan con alexitimia, este término hace referencia a la incapacidad de expresar e identificar emociones, lo cual a su vez aumenta la dificultad para notar alteraciones psiquiátricas, ya que no logran etiquetar lo que están sintiendo, esto no quiere decir que carezcan de emociones, todas están ahí, pero deben desarrollarlas. (5)

Se ha documentado que muchas de las personas con endometriosis sintomática, quienes experimentan dolor pélvico crónico, tienen elevado riesgo de desarrollar otras patologías, como la ansiedad, depresión y otros desordenes psiquiátricos, lo cual les ocasiona repercusiones tanto en vida laboral, social, familiar, de pareja y sexual; lo que finalmente conlleva a una pobre calidad de vida y salud mental. (5,10)

Existen estudios que indican que las comorbilidades psiquiátricas pueden incluso aumentar los síntomas dolorosos en la endometriosis, ya que provocan un incremento en la percepción del dolor lo cual complicaría en algunos casos la respuesta y pronóstico. (6)

Es por esto que se considera que el tratamiento psicológico es un apoyo necesario, ya que el manejo de dolor y los mecanismos de afrontamiento, deben ser los objetivos principales en el plan terapéutico. (6)

Es importante destacar que los síntomas psiquiátricos no se encuentran en relación con el estadio de endometriosis (I, II, III, IV). Se ha documentado que las afectaciones de la enfermedad en el individuo parecen estar mediadas por la percepción de la persona sobre su propia enfermedad e influyen diversos factores, entre ellos: el autoestima, locus de control, el cual es un término muy utilizado en psicología que hace referencia a un rasgo de la personalidad en el cual las personas creen controlar su vida y los acontecimientos que influyen sobre ella, apoyo social y satisfacción con su rol social. (6)

Según una investigación realizada por Podzemny, et. al (2017) se documentó que en muchas mujeres con esta enfermedad hay presencia de baja autoestima, alteración de la imagen corporal, y comportamientos agresivos, que influyen en aislamiento social y su vez empeoran su calidad de vida. (6)

Con respecto a otras alteraciones psiquiátricas, se ha documentado que las mujeres con endometriosis presentan mayores niveles de psicoticismo e introversión que otras condiciones ginecológicas, además algunas de ellas pueden presentar asociación con trastorno bipolar. Por otro lado, no presentan diferenciación en índices de trastorno obsesivo compulsivo, ideación paranoide y trastorno de ira. (6)

Los desórdenes psiquiátricos en ocasiones se pueden presentar como consecuencia a tratamientos hormonales tomados por la vía oral, debido a la supresión del agonista de la hormona liberadora de gonadotropinas. (6) También pueden estar desencadenados como consecuencia del dolor pélvico crónico que experimentan, sin embargo, aún no existen estudios suficientes para conocer la relación clara entre la endometriosis y las comorbilidades psiquiátricas, por lo que se debe continuar con investigaciones con el fin de brindar un enfoque cada vez más multidisciplinario y dirigido hacia estas patologías agregadas. (6)

Es por esto que se recomienda brindar apoyo psicológico con el propósito de reconocer mujeres con alto riesgo de presentar alteraciones psiquiátricas y de esta manera reducir de una mayor manera el impacto de la endometriosis en la calidad de vida y en el bienestar mental. (5)

SEXUALIDAD Y FERTILIDAD

La endometriosis se puede manifestar de distintas maneras como lo son el dolor pélvico crónico y la dispareunia, esto a su vez ocasiona una carga psicosocial mayor en comparación con otras causas de dolor crónico, debido a los efectos negativos que provoca en la fertilidad, sexualidad y relaciones interpersonales. (7,17)

Las mujeres con esta enfermedad suelen tener más disfunción sexual comparada con mujeres sanas, ya que el dolor pélvico crónico puede alterar todos los aspectos de la función sexual, lo cual incluye: deseo sexual, excitación, orgasmo y satisfacción sexual. Esto a su vez provoca como consecuencia un cambio en la respuesta sexual, donde el deseo se convierte en miedo y en evitación. (7)

Cabe destacar que existe una correlación entre el estadio de la enfermedad y la dispareunia, aquellas personas con dolor pélvico moderado- severo y que se encuentren en estadio III-IV de la enfermedad cursan con mayor riesgo de disfunción sexual que aquellas en estadio I-II. (7)

Sin embargo, se ha determinado que el impacto en el ámbito sexual no se relaciona únicamente con la dispareunia, ya que también experimentan fatiga y disminución del deseo sexual debido a la medicación y al bajo estado de ánimo, estrés por deseos fallidos de quedar embarazadas, sangrado durante y/o después de las relaciones sexuales, además en ocasiones se sienten poco atractivas y poco femeninas. (8)

Múltiples estudios demuestran una asociación entre la infertilidad y la endometriosis, sin embargo, es difícil especificar una causa clara debido a los diversos mecanismos por los cuales la enfermedad podría influir sobre la fertilidad y se dice que podría tratarse de causas multifactoriales. (17,18)

La endometriosis genera una distorsión en la arquitectura micro y macroscópica de los órganos pélvicos, además, se genera un estado de inflamación local que en términos de fertilidad podría afectar a los gametos y embriones en las distintas etapas del proceso de fecundación e implantación así como transporte a través de las trompas de Falopio, también, ante la presencia de endometriosis a nivel ovárico, esta podría afectar la reserva del mismo y afectar el proceso de la ovulación por lo que este conjunto de alteraciones podría contribuir a los problemas de fertilidad. (17,18)

Actualmente los avances en la investigación sobre nuevas técnicas de fertilidad y la mejoría de las técnicas pre existentes ha aumentado la capacidad de estas mujeres de poder lograr concebir un embarazo y de alguna manera mejorar su calidad de vida y la de su pareja en lo que respecta a este tema. (18)

IMPACTO EN LA PAREJA

Actualmente existen múltiples estudios que hacen referencia al impacto de la endometriosis en las mujeres,

sin embargo, se habla muy poco de cómo esta condición afecta a la pareja. En Europa, específicamente en el Reino Unido, el Concejo de Investigación Económica y Social concluyó que la endometriosis tiene un impacto profundo en las parejas y recomendaron a los entes de salud mejorar los servicios brindados a la mujer e involucrar a las parejas de pacientes que sufren de endometriosis en todo lo que respecta al manejo de su patología, por consecuente se debe tomar en cuenta el gran impacto que sufren las parejas y la dinámica familiar (9).

Se han realizado algunos estudios con el fin de conocer la manera en que la endometriosis puede impactar a la pareja masculina. Endopart es un estudio transversal y cualitativo mediante el cual se realizaron entrevistas a distintas parejas, quienes indicaban que debido a esta enfermedad la frecuencia de las relaciones sexuales suele disminuir, e incluso en algunos casos es prácticamente inexistente, se identificó además que en ocasiones la pareja es consciente del potencial de dolor que pueden ocasionar las relaciones sexuales, por lo que dudan en tener intimidad, ante esta disminución en el contacto sexual, algunos hombres opinaron que aprendían a vivir con eso y que sería injusto no aceptarlo, sin embargo, una minoría opinó que lo acepta y presentan resignación, pero de igual manera les provoca insatisfacción. (8)

Por otro lado, Ameratunga, et al. (2017) realizaron un estudio de cohorte basado en un cuestionario dirigido a parejas masculinas de pacientes con endometriosis que tuvieron un diagnóstico quirúrgico en un hospital en Gold Coast, Reino Unido, donde encontraron que el 92% de las parejas reportó una combinación de emociones negativas y sentimientos similares a las que se viven durante un duelo y sobre cómo la endometriosis afectó sus vidas. Entre los sentimientos principales se encontraron: frustración, preocupación, sentimientos de inutilidad al no saber cómo ayudar a su pareja, enojo hacia el personal médico por atrasos en el diagnóstico. Se encontró también que la mayoría de parejas tenían un rol importante de apoyo en las pacientes y se involucraban en la toma de decisiones. (9)

Es por esto que se confirma que la endometriosis causa un impacto significativo tanto en las mujeres que la padecen como en la pareja y que los profesionales de salud deben involucrar a las parejas en la toma de decisiones y ayudarlos a entender la enfermedad y el impacto que puede tener la misma en su núcleo familiar.

EL ESTIGMA

El estigma se ha identificado como un determinante de salud que suele ser ignorado y que juega un papel importante en el estado de salud de diversas personas que viven con enfermedades crónicas (12). Este determinante se ha relacionado a la endometriosis desde el punto de vista socio-cultural, actualmente existen muchos tabúes, principalmente en las poblaciones de Latinoamérica con el tema que respecta a la menstruación y propician que la mujer no se exprese en temas relacionados a este proceso fisiológico y a las irregularidades que puedan sufrir, muchas de estas mujeres que inclusive llegan a sufrir de una especie de aislamiento social (12,13).

Este estigma podría explicar el motivo por el cual se tarda tanto en llegar a un diagnóstico y cómo muchas veces tanto en la familia, amigos, así como por parte del personal de salud normalizan el dolor o sufrimiento relacionado a su patología y lo muestran como algo que todas las mujeres con menstruación deben vivir ya que es un proceso “normal” y se les dice que deben tolerar el dolor que aquejan pues no es algo patológico (12).

González, et al. (2020) realizaron un estudio transversal cualitativo donde entrevistaron a 50 mujeres de Puerto Rico con diagnóstico quirúrgico de endometriosis y cuyo fin principal fue obtener una descripción detallada de sus experiencias a lo largo de toda su enfermedad, el mismo arrojó un resultado principal y alarmante, ya que la mayoría de estas mujeres era tachada tanto por sus familias, amigos y profesionales de salud con una etiqueta cultural (la “changuería” o “changas”) la cual en este país es un término que hace referencia hacia una persona que es percibida como muy chillona, llorona o que se queja de todo sin una

causa aparente. (12)

Normalizar, minimizar o ignorar el dolor y los síntomas relacionados con la endometriosis en cualquiera de los contextos, sin duda va a continuar atrasando un diagnóstico oportuno y se comporta como una barrera para obtener una atención en salud oportuna que va a conducir a un mal manejo y desenlace, siempre en contra de la persona. (12)

Tal es el caso de nuestro país y nuestra sociedad donde aún existen muchos tabúes en lo que respecta al tema de la menstruación y la sexualidad así como lastimosamente muchos de los profesionales y el personal de salud tienen gran desconocimiento sobre esta patología y la forma en que se puede presentar, además de las consecuencias que tiene sobre la vida de la mujer y muchas veces son tratadas como si estuvieran fingiendo su dolor hasta que llegan a manos de algún profesional que sí les preste la atención merecida e indicada y logre derivarlas hacia especialistas y equipos multidisciplinarios que puedan tratarle su patología.

CONCLUSIONES

La endometriosis, tal y como se ha descrito en el presente artículo, va más allá de ser únicamente una patología ginecológica que genera dolor pélvico, ya que también ocasiona repercusiones en muchos ámbitos: físico, mental, social, familiar. Debido a las grandes limitaciones que provoca en la calidad de vida, debería ser una enfermedad que se identifique de manera oportuna, sin embargo, en ocasiones el diagnóstico no se lleva a cabo de forma temprana, ya que lamentablemente se ha llegado a infravalorar el dolor de cada persona y también las afectaciones que genera de manera psicológica.

Por lo descrito anteriormente, se destaca el propósito de esta revisión bibliográfica, la cual es concientizar al personal médico sobre la enfermedad y la importancia de reconocerla a tiempo, lograr ser empáticos y brindar credibilidad a quienes la padecen, con el fin de evitar categorizar a dichas personas únicamente como poli consultantes e insistentes y de esta manera, identificar las personas que no mejoran con terapias empleadas y sospechar sobre esta entidad.

Una vez realizado el diagnóstico, es vital que estas personas logren comprender la enfermedad; el médico debe ser claro y explicar de una forma sencilla las implicaciones de la endometriosis, esto con el fin de afrontar de una mejor manera esta patología y así reducir el impacto de la misma, ya que el impacto en la calidad de vida incrementa conforme aumenta la severidad de los síntomas y aun mayor cuando se involucran distintos aspectos de la vida de la mujer.

Es importante destacar que la endometriosis no solo afecta a la persona que la padece directamente, sino que también influye en las personas cercanas, como por ejemplo en su pareja, por lo que las intervenciones dirigidas a fortalecer el apoyo a la pareja y educación a la misma podrían impactar de forma positiva la calidad de vida de las mujeres y de sus parejas para así lograr metas terapéuticas con mayor éxito.

Todas las mujeres con endometriosis deben ser abordadas de manera integral, en donde se involucre un equipo multidisciplinario, ya que mediante el mismo se lograrán alcanzar metas terapéuticas con mayor éxito.

Es de vital importancia correr la voz y concientizar al personal de salud y a la población sobre la realidad y el proceso que atraviesan las personas con endometriosis antes de recibir un diagnóstico con el fin de acabar con la estigmatización de su enfermedad y se debe tomar en cuenta también a la población conformada por los hombres transgénero pues este grupo poblacional puede presentar esta patología tan común y además, vivencian un doble estigma.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barbara L. Hoffman, John O. Schorge, Lisa M. Halvorson, Cherine A. Hamid, Marlene M. Corton, Joseph I. Schaffer. (2020) Williams Ginecología Cuarta edición. McGraw Hill

2. Parasar P, Ozcan P, Terry K. Endometriosis: Epidemiology, Diagnosis and Clinical Management. *Current Obstetrics and Gynecology Reports*. 2017;6(1):34-41. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5737931/>
3. Schenken R. Endometriosis: Pathogenesis, clinical features, and diagnosis [Internet]. UpToDate. 2020 [Recuperado el 07 de Abril del 2021]. Del sitio web: <https://www.uptodate.com/contents/endometriosis-pathogenesis-clinical-features-and-diagnosis>
4. Agarwal S, Chapron C, Giudice L, Laufer M, Leyland N, Missmer S et al. Clinical diagnosis of endometriosis: a call to action. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2019;220(4):354.e1-354.e12. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30625295/>
5. Laganà, A. S., La Rosa, V. L., Rapisarda, A. M. C., Valenti, G., Sapia, F., Chiofalo, B., ... Giovanni Vitale, S. (2017). Anxiety and depression in patients with endometriosis: impact and management challenges. *International Journal of Women's Health*, Volume 9, 323-330. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28553145/> doi:10.2147/ijwh.s119729
6. Quintero M, Vinacc S, Quiceno J. Endometriosis: Aspectos Psicologicos. *Revista chilena de obstetricia y ginecología*. 2017;82(4):447-452. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/320538634_Endometriosis_Aspectos_Psicologicos
7. Aerts L, Grangier L, Streuli I, Dällenbach P, Marci R, Wenger J et al. Psychosocial impact of endometriosis: From co-morbidity to intervention. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. 2018;50:2-10. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29545113/>
8. Culley L, Law C, Hudson N, Mitchell H, Denny E, Raine-Fenning N. A qualitative study of the impact of endometriosis on male partners. *Human Reproduction*. 2017;32(8):1667-1673. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28637285/>
9. Ameratunga D, Flemming T, Angstetra D, Ng S, Sneddon A. Exploring the impact of endometriosis on partners. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*. 2017;43(6):1048-1053. Disponible en: [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28621048/#:~:text=Partners%20reported%20a%20significant%20affect,\(P%20%3D%200.002\)%20affected](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28621048/#:~:text=Partners%20reported%20a%20significant%20affect,(P%20%3D%200.002)%20affected)
10. Soliman A, Coyne K, Zaiser E, Castelli-Haley J, Fuldeore M. The burden of endometriosis symptoms on health-related quality of life in women in the United States: a cross-sectional study. *Journal of Psychosomatic Obstetrics & Gynecology*. 2017;38(4):238-248. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28635533/>
11. Rush G, Misajon R. Examining subjective wellbeing and health-related quality of life in women with endometriosis. *Health Care for Women International*. 2017;39(3):303-321. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29095116/>
12. Matías-González Y, Sánchez-Galarza A, Flores-Caldera I, Rivera-Segarra E. "Es que tú eres una changa": stigma experiences among Latina women living with endometriosis. *Journal of Psychosomatic Obstetrics & Gynecology*. 2020;42(1):67-74. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32964770/>
13. Mellado B, Falcone A, Poli-Neto O, Rosa e Silva J, Nogueira A, Candido-dos-Reis F. Social

isolation in women with endometriosis and chronic pelvic pain. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2016;133(2):199-201. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26873129/>

14. Márki G, Bokor A, Rigó J, Rigó A. Physical pain and emotion regulation as the main predictive factors of health-related quality of life in women living with endometriosis. *Human Reproduction*. 2017;32(7):1432-1438. *Pain Disorders*. 2017;9(2):112-115. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28482063/>

15. McPeak A, Allaire C, Williams C, Albert A, Lisonkova S, Yong P. Pain Catastrophizing and Pain Health-Related Quality-of-Life in Endometriosis. *The Clinical Journal of Pain*. 2018;34(4):349-356. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28731958/>

16. Gallagher J, DiVasta A, Vitonis A, Sarda V, Laufer M, Missmer S. The Impact of Endometriosis on Quality of Life in Adolescents. *Journal of Adolescent Health*. 2018;63(6):766-772. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30454733/>

17. Vitale S, La Rosa V, Rapisarda A, Laganà A. Endometriosis and Infertility: The Impact on Quality of Life and Mental Health. *Journal of Endometriosis and Pelvic Pain Disorders*. 2017;9(2):112-115. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.5301/je.5000274>

18. La Rosa V, Barra F, Chiofalo B, Platania A, Di Guardo F, Conway F et al. An overview on the relationship between endometriosis and infertility: the impact on sexuality and psychological well-being. *Journal of Psychosomatic Obstetrics & Gynecology*. 2019;41(2):93-97. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31466493/>

Revisión de la Enfermedad de Addison en adultos.

Review of Addison's Disease in adults.

Omar Banegas Peña¹ Norma Banegas Peña² Hilver Barillas Lamuña³ Alejandro José Corella Solano⁴
Jessica Riday Morúa⁵

1,2,3,4 y 5 Médico general. Trabajador independiente, San José Costa Rica.

Contacto: omarbanegas27@gmail.com

RESUMEN

La enfermedad de Addison es el término utilizado para referirse a la insuficiencia adrenal primaria. Esta condición es poco común y se caracteriza por un déficit crónico de glucocorticoides y/o mineralocorticoides. La principal causa es autoinmune, pero también puede haber etiologías infecciosas, neoplásicas, genéticas o iatrogénicas. Para su diagnóstico se requiere de una alta sospecha clínica. Su tratamiento se basa en la reposición farmacológica de los esteroides adrenales deficientes.

Palabras Clave: enfermedad de Addison, insuficiencia adrenal, cortisol, glucocorticoides, mineralocorticoides.

ABSTRACT

Addison's disease is the term used to refer to primary adrenal insufficiency. This condition is rare and is characterized by a chronic deficiency of glucocorticoids and / or mineralocorticoids. The main cause of this is autoimmune, but there can also be infectious, neoplastic, genetic, or iatrogenic etiologies. A high clinical suspicion is required for its diagnosis. Its treatment is based on the pharmacological replacement of deficient adrenal steroids.

Keywords: Addison's disease, adrenal insufficiency, cortisol, glucocorticoids, mineralocorticoids..

Cómo citar:

Banegas Peña, O.,
Banegas Peña, N.,
Barillas Lamuña, H.,
Corella Solano, A.
J., & Riday Morúa,
J. Revisión de la
Enfermedad de
Addison en adultos.
Revista Ciencia Y
Salud Integrando
Conocimientos, 5(4),
Pág. 63-70. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i4.310>

Recibido: 28/abr/2021

Aceptado: 16/ago/2021

Publicado: 04/sep/2021



INTRODUCCIÓN

En el año 1855, en la ciudad de Londres, el doctor Thomas Addison publica un reporte de 11 pacientes que mueren de “anemia, disminución de la actividad cardíaca, cambios de color en la piel, asociado a una enfermedad suprarrenal, definiendo este desorden como melasma suprarrenal”. La causa de este daño suprarrenal se debía a tuberculosis, cáncer, hemorragia y fibrosis idiopática. En 1856, el doctor Trousseau utilizó el término “enfermedad bronce de Addison”; luego se le daría el nombre de enfermedad de Addison (1).

Se produce una insuficiencia adrenal primaria cuando la corteza suprarrenal es incapaz de producir glucocorticoides y/o mineralocorticoides para las necesidades corporales. Basándose en la fisiología de que estas hormonas, son reguladoras de la homeostasis hidroelectrolítica y del balance energético; es una enfermedad que puede comprometer la vida si se presenta de manera aguda, aunque se presenta de manera insidiosa en la mayoría de los casos (1, 2). Su etiología es principalmente autoinmune en países desarrollados. Los síntomas inespecíficos con los que cursa esta enfermedad provocan que sea difícil de reconocer y es frecuentemente infradiagnosticada (3). Su pronóstico ha mejorado de manera dramática con la disponibilidad farmacológica de esteroides suprarrenales sintéticos (2).

En este artículo se hace una revisión de la epidemiología, etiología, fisiopatología, clínica, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Addison.

MÉTODOS

Para la realización de este artículo, se hizo una búsqueda en las bases de datos electrónicas PubMed, Elsevier y Uptodate con las frases “Enfermedad de Addison”, “Insuficiencia Suprarrenal”, “Hipocortisolismo”, “Síndrome Poliglandular Autoinmune” y “Adrenalitis”. Se incluyeron revisiones de temas y publicaciones originales creadas entre el período 2016-2021. Se analizaron documentos en idiomas español e inglés. En total se recopilaron ?? artículos y 1 libro de texto para esta revisión.

EPIDEMIOLOGÍA

La insuficiencia adrenal primaria es una enfermedad muy rara. Sin embargo, con el avance del tiempo los casos aumentan. Este incremento en casos se ha debido a la poca información que se tenía sobre este padecimiento antes y a los avances en diagnóstico (4). Generalmente se manifiesta entre la segunda y cuarta década de vida, mayoritariamente en mujeres (4,5). Actualmente tiene una prevalencia de 2 en 10.000 personas y generalmente es más común en adultos que en niños (6,7). La prevalencia puede estar afectada por factores como la variación genética, factores ambientales y diagnóstico correcto.

FISIOLOGÍA

Por definición, la insuficiencia adrenal es una condición clínica causada por falla en la síntesis de cortisol en la glándula suprarrenal (8). Para la síntesis de dicha hormona, se requiere de un adecuado eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal; en donde la hormona liberadora de hormona adrenocorticotropa (CRH) es liberada del hipotálamo ejerciendo su efecto sobre la adenohipófisis para que esta a su vez termine liberando la hormona adrenocorticotropa (ACTH) que llega a estimular la corteza de la glándula suprarrenal, específicamente en la zona fascicular, para la liberación de cortisol, el cual a su vez termina ejerciendo efecto de retroalimentación negativa sobre el eje (8).

El cortisol por su parte, siendo un compuesto hidrófilo, es soluble en plasma pero a su vez tiene alta capacidad lipofílica, otorgándole la posibilidad de unirse a receptores intracelulares de células diana, los cuales están localizados en casi todos los tejidos del cuerpo (9). Dicho complejo cortisol-receptor eventualmente se translocará al núcleo donde participará en el aumento o disminución de la expresión de múltiples genes (9); los efectos a nivel nuclear del cortisol terminarán ejerciendo diferentes efectos sobre fisiología corporal,

entre los cuales se pueden mencionar: elevar niveles plasmáticos de glucosa, aumento en la reabsorción de sodio, expandiendo el compartimento extracelular; esto a su vez, aumentando las cifras tensionales, actividad inmunosupresora y antiinflamatoria, efecto sobre metabolismo de proteínas y lípidos, afectación sobre el sistema nervioso central, efectos en metabolismo de calcio y hueso, entre otros (9).

Por otro lado, por medio del sistema renina-angiotensina-aldosterona, la corteza suprarrenal juega un papel importante, con la liberación de aldosterona de la zona glomerular en la homeostasis de sodio y mantenimiento de volemia. (9)

PATOGÉNESIS

La insuficiencia suprarrenal puede clasificarse de acuerdo con la localización anatómica en la cual ocurre el fallo para mantener un funcionamiento adecuado del eje que termina en una ausencia de cortisol. Insuficiencia adrenal primaria hace referencia a las alteraciones que ocurren a nivel de la glándula suprarrenal causada por diferentes etiologías, las cuales se mencionan posteriormente en esta revisión; insuficiencia adrenal secundaria ocurre cuando hay deficiencia en la secreción de ACTH debido a patología a nivel hipotálamo o en la glándula pituitaria; tomando también en consideración supresión de la liberación de ACTH debido a exposición excesiva a glucocorticoide exógeno. (8)

Con respecto de la insuficiencia suprarrenal primaria, previamente la causa más común de esta era debido a una infección por tuberculosis, actualmente se sabe que la principal causa es la insuficiencia suprarrenal autoinmune o Enfermedad de Addison (9).

La adrenalitis autoinmune o Enfermedad de Addison ocurre de forma aislada en un 30-40% de los casos de insuficiencia adrenal primaria, sin embargo esta etiología también puede formar parte del Síndrome Poliglandular Autoinmune (8). El Síndrome Poliglandular Autoinmune a su vez presenta 2 tipos, el Tipo 1, el cual ocurre en 10% de los casos de insuficiencia adrenal primaria, es una enfermedad autosómica recesiva, la cual también se conoce como poliendocrinopatía autoinmune, candidiasis y distrofia ectodérmica o APECED por sus siglas en inglés (autoinmune polyendocrinopathy, candidiasis and ectodermal dystrophy) (8). Sin embargo, es más frecuente el Síndrome Poliglandular Autoinmune tipo 2 en estos individuos, presentándose en 50-60% de los pacientes con insuficiencia adrenal primaria. (8) Dicho síndrome típicamente se presenta en la adultez y asocia además otras enfermedades autoinmunes como vitíligo, diabetes mellitus tipo 1, patología tiroidea autoinmune, anemia perniciosa, enfermedad celiaca e insuficiencia gonadal primaria (8). Específicamente se requiere que el paciente padezca dos de las siguientes tres patologías para considerarlo como Síndrome Poliglandular Autoinmune tipo 2: Insuficiencia adrenal primaria, Diabetes mellitus tipo 1 y patología tiroidea autoinmune (10).

Con respecto al mecanismo inicial de la patogénesis, todavía se sabe poco respecto al inicio de la misma. Lo que es conocido de forma sistemática es que para que ocurra la autoinmunidad, se requiere de susceptibilidad genética y un evento precipitante (10). Infecciones virales y otras infecciones locales han sido consideradas entre los eventos precipitantes, ya que pueden llevar a una exposición de las células adrenales a diferentes productos microbianos y citoquinas, lo cual genera alteraciones en dichas células y afecta su relación con el sistema inmunológico (10). Específicamente, un virus como el herpes simplex virus 1, citomegalovirus y adenovirus poseen tropismo por las células de la corteza adrenal (10).

Durante la patogénesis de la enfermedad, la enzima 21 α -hidroxilasa es el principal objetivo de los autoanticuerpos (10). Dicha afectación autoinmune es evidenciada de forma característica, entre los hallazgos histopatológicos de la Enfermedad de Addison, con infiltración linfocítica de la corteza adrenal asociando atrofia del parénquima sin afectar la médula adrenal (10). Sin embargo, la enfermedad podría permanecer silente y manifestarse hasta el momento en que ocurra la destrucción del 90% de las células (10). Debido a la afectación de forma generalizada sobre la corteza suprarrenal en la insuficiencia adrenal primaria, la liberación de andrógenos y aldosterona también se ven comprometidas en esta patología.

Por otro lado, entre etiologías infecciosas de insuficiencia adrenal primaria, es la tuberculosis extrapulmonar, siendo la glándula suprarrenal uno de los sitios más frecuentemente afectados. Aunque dicha etiología infecciosa ya no se considera la principal causa de insuficiencia adrenal primaria en países desarrollados, todavía es causa importante de dicha patología en países en vías de desarrollo donde la tuberculosis es endémica (8).

La Hiperplasia Suprarrenal Congénita hace referencia a diferentes trastornos que afectan la esteroidogénesis a nivel de la glándula suprarrenal, secundaria a deficiencias enzimáticas, siendo la más afectada la 21 α -hidroxilasa en más de 90% de los casos (8).

Ciertos medicamentos pueden generar insuficiencia adrenal de diferentes maneras. Fármacos como ketoconazol, fluconazol, itraconazol, etomidato inhiben las enzimas involucradas en la esteroidogénesis mitocondrial (8). Por otro lado, drogas como fenitoína o fenobarbital son inductores enzimáticos a nivel hepático, específicamente enzimas de CYP3A4, los cuales metabolizan el cortisol activo en 6 β -hidrocortisol (8). Estudios recientes también han demostrado que ciertos medicamentos inhibidores de puntos de control inmunitario han sido relacionados con aumento en la incidencia de fenómenos autoinmunes (8).

Otras etiologías de insuficiencia adrenal primaria se mencionan en el anexo 1 así como etiologías de insuficiencia adrenal secundaria y terciaria.

Etiología	Insuficiencia Suprarrenal Primaria
Autoinmune	Adrenalitis Autoinmune, Síndrome Poliglandular Autoinmune
Infeccioso	-Bacteriano: Tuberculosis -Viral: CMV, VIH -Fúngico: Histoplasmosis
Vascular	Hemorragia adrenal, vasculitis, síndrome de Waterhouse-Friderichsen
Infiltrativo	Hemocromatosis, Amiloidosis, Sarcoidosis
Tumoral	Linfoma adrenal primario, metástasis
Inducido por Drogas	-Inhibición de síntesis de cortisol: Ketoconazol, fluconazol, etomidato -Inductores de CYP3A4: Fenitoína, Fenobarbital, Rifampicina -Inhibidores de puntos de control inmunitario -Litio -Adrenolíticos: Mitotano
Iatrogenia	Adrenalectomía Bilateral
Congénito	Hiperplasia Adrenal Congénita, Leucodistrofia Adrenal

Anexo 1. Etiologías de la Insuficiencia Suprarrenal Primaria (J).

Afectación Sistémica en la Insuficiencia Adrenal Primaria

Trastornos de Electrolitos y Fluidos:

-Hiponatremia: El déficit de cortisol puede generar hiponatremia por medio de diferentes mecanismos, entre los cuales se encuentran la disminución en la capacidad renal para excretar agua, generando hiponatremia dilucional, ausencia en el eje de retroalimentación negativa que ejerce el cortisol sobre la liberación de hormona antidiurética; en casos que se asocie deficiencia de aldosterona también

presenta disminución en la capacidad para reabsorción de sodio y agua a nivel de túbulo distal y colector (10).

-Hipotensión: Secundario a la deficiencia en la capacidad de reabsorción de sodio y agua ocurre una disminución en la volemia, afectando el compartimento extracelular, lo que disminuye la precarga, gasto cardíaco y como consecuencia, la presión arterial.

-Hiperpotasemia: La deficiencia de aldosterona compromete la bomba de sodio potasio dependiente de ATP a nivel renal, la cual es indispensable para mantener la función adecuada en la reabsorción de sodio y agua así como la eliminación de potasio (10).

-Hipercalcemia: Secundaria a la disminución en la filtración glomerular y por ende disminución en la eliminación renal de calcio, participando otros mecanismos como aumento en la salida del calcio al espacio extracelular (10).

Trastornos Metabólicos:

-Hipoglicemia: Tomando en consideración la función del cortisol en la gluconeogénesis hepática, una deficiencia del mismo cursará con hipoglicemia (10).

-Alteración Tiroidea: El cortisol atenúa la liberación de la hormona estimuladora de tiroides (TSH), cuyo efecto se pierde en la insuficiencia adrenal primaria llevando a un aumento ligero en los niveles de TSH asociando a su vez niveles normales o ligeramente disminuidos de hormona tiroidea como resultado de un Eutiroidismo Enfermo, lo cual podría ser equívocamente confundido con Hipotiroidismo (10). El riesgo de iniciar reemplazo de hormona tiroidea en estos pacientes es que podría precipitar una crisis adrenal al aumentar el aclaramiento de cortisol, tasa metabólica y con esto el requerimiento de cortisol (10).

Trastornos Dermatológicos:

-Hiperpigmentación: Ante la deficiencia de cortisol, se pierde el eje de retroalimentación negativa ejercido sobre el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal; esto llevará a un aumento tanto en ACTH así como la hormona estimuladora de melanocitos (MSH). La MSH estimulará la síntesis de melanina por parte de los melanocitos epidérmicos (10).

CLÍNICA

La insuficiencia adrenal primaria es subdiagnosticada debido a sus síntomas inespecíficos requiriendo de una alta sospecha clínica para diagnosticarlo (8, 11). Se ha descrito una alta incidencia de errores en el diagnóstico (68%) confundiéndose más comúnmente con patologías psiquiátricas y gastrointestinales (8). Las manifestaciones clínicas varían desde una crisis adrenal aguda hasta una presentación crónica insidiosa (8).

Es importante recalcar que la crisis adrenal es una de las emergencias endocrinas más temidas, cuyo diagnóstico inicial es clínico y requiere de un manejo inmediato, sin demora a los resultados de laboratorio (8, 12). Ésta se desencadena usualmente en pacientes con insuficiencia adrenal primaria, ya que el principal responsable es la deficiencia de mineralocorticoide, resultando en una descompensación hemodinámica aguda (hipotensión, taquicardia, hipovolemia, desorientación o alteración de la consciencia asociado a alteraciones electrolíticas) (11). Entre los diversos precipitantes, los más comunes son el estrés emocional, trauma, infarto/hemorragia adrenal, infección gastrointestinal y fiebre (8, 11). El diagnóstico de la crisis adrenal debe considerarse en todo paciente con o sin enfermedad adrenal o hipofisiaria diagnosticada previamente. Cursa con fiebre, hipoglicemia, hipotensión, dolor abdominal, náuseas severas, confusión, hiperkalemia e hiponatremia (8). Sin embargo, es más frecuente que ocurra en un paciente con una insuficiencia adrenal establecida, ésta a la vez aumenta su mortalidad (8, 12). A la hora de realizar la historia clínica es importante tener en cuenta los diferentes precipitantes de la crisis adrenal, además de historia reciente de suspensión abrupta de corticosteroides a largo plazo, pacientes que habitan en zonas endémicas de tuberculosis,

metástasis en pacientes con alguna enfermedad oncológica o mala adherencia al tratamiento (12).

La presentación crónica de la insuficiencia adrenal primaria difiere de la insuficiencia adrenal secundaria y terciaria, ya que en esta primera afecta ambas líneas adrenales: glucocorticoide y mineralocorticoide a la vez, mientras que en la secundaria y terciaria solo alteran la línea glucocorticoide, preservando la mineralocorticoide; por consiguiente, la presentación clínica varía (8). Entre las diferentes manifestaciones clínicas de la insuficiencia adrenal primaria, se encuentran las asociadas a insuficiencia mineralocorticoide: hipotensión ortostática, hiponatremia hipovolémica (70-80%), hiperkalemia (40%) y antojos salados (64%). Por otro lado, la deficiencia glucocorticoide se aprecia clínicamente como fatiga (<95%), pérdida de peso (70-100%), mialgias (40%) y también se ha visto implicada con hiponatremia (8). De igual manera, se puede apreciar anemia normocítica normocrómica (10-15%), hipovolemia, hipercalcemia (6%) y acidosis metabólica leve (8).

Otro hallazgo muy común que se aprecia en el 90% de los pacientes es la hiperpigmentación de áreas fotoexpuestas, mucosa bucal, cicatrices, surcos palmares, pezones y zonas expuestas a fricción/presión como por ejemplo rodillas, codos, nudillos (8, 11, 12). Por otro lado, la secreción de andrógenos adrenales se ve alterada ocasionando clínicamente pérdida de vello púbico y axilar en mujeres (11).

En el anexo 2 se mencionan algunos de los diferentes diagnósticos diferenciales de la insuficiencia adrenal primaria.

Diagnóstico diferencial	Síntomas y signos clínicos	Hallazgos de Laboratorio
Insuficiencia adrenal secundaria	-Fatiga, mialgias, pérdida de peso, euvolemia, normotensivo, piel pálida -Síntomas relacionados con efecto de masa pituitaria (cefalea, alteraciones en los campos visuales, galactorrea), síntomas relacionados con deficiencia de otras hormonas de la hipófisis anterior (amenorrea)	-Balance ácido base normal -Hiponatremia euvolémica -Normocalemia -Hipoglicemia -Calcio normal
Insuficiencia adrenal terciaria	-Fatiga, mialgias, pérdida de peso, euvolemia, normotensivo, piel pálida -Antecedente de exposición a glucocorticoides exógenos - Paradójicamente con apariencia Cushingoide debido a los efectos del tratamiento esteroideo recientemente suspendido	

Anexo 2. Diagnósticos diferenciales de insuficiencia adrenal. SAI (Insuficiencia adrenal secundaria), TAI (Insuficiencia adrenal terciaria) (Martin, Agnieszka).

DIAGNÓSTICO

Esta enfermedad debe ser sospechada en todos los pacientes que se presenten agudamente o crónicamente enfermos con los síntomas anteriormente mencionados. La presentación clásica es baja concentración de cortisol (<5 ug/dl) con una ACTH elevada (>100 pg/ml)(6). También hay una deficiencia de mineralocorticoides que se presenta como disminución de sodio y elevación de potasio. Puede existir baja aldosterona y renina alta. El diagnóstico se realiza con la prueba corta de cosintropina (test de ACTH o test de Synacthen) (4,7). Los adultos reciben 250 ug intravenoso de tetracosactida (componente de la ACTH), luego de la administración se toma el cortisol en sangre inmediatamente, a los 30 y 60 minutos. Concentración de <500 nmol/L de cortisol es aceptado como diagnóstico (4). Luego de la confirmación de la insuficiencia suprarrenal, es necesario evaluar el ACTH en plasma para clasificar entre la insuficiencia primaria y secundaria (7).

Algunos datos útiles para el diagnóstico son la hiponatremia, hiperkalemia y/o hipoglicemia (4). Otra prueba útil es la cuantificación al azar de cortisol (7).

TRATAMIENTO

El manejo de la enfermedad de Addison se basa en el reemplazo de glucocorticoides y en ocasiones, mineralocorticoides de por vida. Hidrocortisona es el medicamento de elección y se da en una dosis de 15-20 mg vía oral por día dividido en 2-3 dosis (13, 14, 15). Se prefiere que la dosis matutina sea la de mayor cantidad debido a que de esta forma se simula la liberación pulsátil que se ve en el ritmo circadiano normal (14, 15). De no ser posible el tratamiento con hidrocortisona, se recomienda prednisona 3-5 mg vía oral por día en 1-2 dosis (13, 14, 15). No se recomienda el tratamiento con dexametasona debido a que presenta una farmacocinética muy diferente a la fisiología normal. La respuesta al tratamiento se monitoriza mediante parámetros clínicos como el peso, presencia de edemas, presión arterial elevada y presencia de síndrome de Cushing. Cuando los pacientes presentan deficiencia de mineralocorticoides, el medicamento de elección es fludrocortisona (14, 15). Se recomienda que las dosis de estos fármacos sean aumentadas al doble o triple cuando los pacientes presentan situaciones de estrés excesivo (cirugías, infecciones, entre otros) (14). Las crisis adrenales deben ser tratadas con 100 mg intravenosos de hidrocortisona, seguidas de una infusión de 200 mg cada 24 horas y fluidoterapia adecuada (7, 14, 15)

PRONÓSTICO

El tratamiento de la enfermedad de Addison es de por vida y es importante educar a los pacientes acerca de la posibilidad de descompensaciones (14, 15). La calidad de vida se ve afectada por una mala adherencia al tratamiento o dosis inadecuadas. La mortalidad y morbilidad de estos pacientes se ve disminuida con el reemplazo de glucocorticoides y mineralocorticoides de forma adecuada (7, 14, 15).

CONCLUSIÓN

La enfermedad de Addison o la insuficiencia suprarrenal primaria es una patología que se caracteriza por falla en la síntesis de cortisol en la glándula suprarrenal. Esto genera una serie de síntomas como; malestar general, debilidad, hipotensión, deshidratación, hiperpigmentación, etc. Se presenta con cortisol bajo, una ACTH elevada y el gold standard para el diagnóstico definitivo de esta enfermedad es la prueba corta de cosintropina. El tratamiento se basa en el reemplazo de glucocorticoides y mineralocorticoides de por vida. El fármaco de elección es la Hidrocortisona o prednisona. En pacientes adecuadamente tratados, la enfermedad no afecta la calidad de vida. Sin embargo, la aparición de una crisis suprarrenal sí aumenta la mortalidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Betterle C, Presotto F, Furmaniak J. Epidemiology, pathogenesis, and diagnosis of Addison's disease in adults. *J Endocrinol Invest*. 2019 Dec;42(12):1407-1433. doi: 10.1007/s40618-019-01079-6.
2. Barthel A, Benker G, Berens K, Diederich S, Manfras B, Gruber M, Kanczkowski W, Kline G, Kamvissi-Lorenz V, Hahner S, Beuschlein F, Brennand A, Boehm BO, Torpy DJ, Bornstein SR. An Update on Addison's Disease. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2019 Feb;127(2-03):165-175. doi: 10.1055/a-0804-2715.
3. Joersjö P, Block L. A Challenging diagnosis that eventually results in a life-threatening condition: Addison's disease and adrenal crisis. *BMJ Case Rep*. 2019 Dec 29;12(12):e231858. doi: 10.1136/bcr-2019-231858.
4. Barthel A, Benker G, Berens K, Diederich S, Manfras B, Gruber M, et al. An update on addison's disease. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2019;127(2-03):165-75. doi:10.1055/a-0804-2715
5. Hellesen A, Bratland E, Husebye ES. Autoimmune Addison's disease - An update on pathogenesis. *Annales d'Endocrinologie*. 2018;79(3):157-163.doi:10.1016/j.ando.2018.03.008
6. Saverino S, Falorni A. Autoimmune Addison's disease. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2020;34(1):101379.doi:10.1016/j.beem.2020.101379
7. Kasper D, Hauser S, Jameson J, Fauci A, Longo D, Loscalzo J. *Principios de Medicina Interna (2 T.)*. 19th ed. Mexico, DF: McGraw-Hill Professional Publishing; 2016
8. Martin-Grace, Julie et al. "Adrenal insufficiency: Physiology, clinical presentation and diagnostic challenges." *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry* vol. 505 (2020): 78-91. doi:10.1016/j.cca.2020.01.029
9. Boron W, Boulpaep E, Buccino G, Possenti R, Barret E. *Fisiologia medica*. 3rd ed. España: Elsevier; 2018
10. Hellesen A, Bratland E, Husebye E. Autoimmune Addison's disease - An update on pathogenesis. *Annales d'Endocrinologie*. 2018;79(3):157-163.
11. Pazderska, Agnieszka, and Simon Hs Pearce. "Adrenal insufficiency - recognition and management." *Clinical medicine (London, England)* vol. 17,3 (2017): 258-262. doi:10.7861/clinmedicine.17-3-258
12. Feeney, C et al. "Addisonian crisis: assessment and management." *British journal of hospital medicine (London, England : 2005)* vol. 79,3 (2018): C34-C37. doi:10.12968/hmed.2018.79.3.C34
13. Goubar T, Torpy D, McGrath S, Rushworth R. Prehospital Management of Acute Addison Disease: Audit of Patients Attending a Referral Hospital in a Regional Area. *Journal of the Endocrine Society*. 2019;3(12):2194-2203.
14. Barthel A, Benker G, Berens K, Diederich S, Manfras B, Gruber M et al. An Update on Addison's Disease. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*. 2018;127(02/03):165-175.
15. Bornstein S, Allolio B, Arlt W, Barthel A, Don-Wauchope A, Hammer G et al. Diagnosis and Treatment of Primary Adrenal Insufficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2016;101(2):364-389.

Insensibilidad congénita al dolor.

Congenital insensitivity to pain.

Erika Palacios Rosas¹ Ricardo Enrique Buendía Corona²

1 y 2 Médico general. Trabajador independiente, San José Costa Rica.

Contactos: erika.palacios@udlap.mx ricardo.buendia96@gmail.com

RESUMEN

El dolor representa una serie de reacciones en cadena resultado de un estímulo externo interno como una señal de alerta para el individuo que ha sufrido algún daño poniendo en riesgo su estabilidad física; sin embargo, existe una pequeña fracción de la población que ha nacido con alteraciones genéticas que les imposibilitan experimentar tal sensación, lo que repercute en el desarrollo pleno y la constante autolesión involuntaria. Este trabajo pretende dar un panorama conciso basado en evidencias sobre la etiología, epidemiología, signos y síntomas, el diagnóstico y los posibles tratamientos de la rara enfermedad denominada “Insensibilidad Congénita al Dolor” o ICD.

Palabras Clave: Insensibilidad congénita al dolor, atributos de enfermedad, enfermedades raras, enfermedades congénitas.

ABSTRACT

Pain represents a series of chain reactions from whether an extern or intern stimulus as an alert signal for the patient that has suffered damage putting his physical condition at risk. Nonetheless, there is a small fraction of the population that is born with genetic alterations that make it impossible for them to experience such sensation, which affects full development and constant involuntary self-harm. The intend of this review is to give a concise based on evidence panorama about the etiology, epidemiology, signs and symptoms, diagnosis and possible treatments for the rare disease named “Congenital Insensitivity to Pain” or ICD..

Keywords: Congenital pain insensitivity, disease attributes, rare disease, congenital.

Cómo citar:

Palacios-Rosas, E., Buendía-Corona, R. E., & Buendía-Corona, R. E. Insensibilidad congénita al dolor. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 5(4). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i4.314>

Recibido: 11/may/2021

Aceptado: 28/ago/2021

Publicado: 04/sep/2021



INTRODUCCIÓN

La Insensibilidad Congénita al Dolor (ICD) es considerada una enfermedad rara descrita por primera vez por Van Ness Dearborn en 1932¹ como “analgesia pura congénita”; a pesar de ser una enfermedad conocida desde hace varios años, durante el 2020 solo se han reportado 20 casos en la literatura científica². Se trata de un padecimiento en el cual el paciente es incapaz de percibir dolor a partir de estímulos, incluida la inflamación y el calor; este tipo de alteración obtenida desde el nacimiento puede conllevar a la continua aparición de lesiones y/o la nula recuperación de las mismas³. Está catalogada como una neuropatía autosomal recesiva⁴; es decir, deben existir afectaciones en ambos alelos para presentar estos fenotipos, dichas alteraciones son ocasionadas en múltiples genes relacionados al dolor como canales iónicos, mielinización, desarrollo neuronal, entre otros^{5,6}.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio de revisión bibliográfica, utilizando el motor de búsqueda PubMed, OMIM, y Uniprot. Para la evaluación de estudios consultados no se estableció un filtro de año de publicación dado que el objetivo de la revisión fue establecer un panorama histórico. Los criterios de inclusión fueron el análisis de artículos originales y revisiones sistemáticas publicados en las bases de datos mencionados con los siguientes términos de selección: Congenital AND Insensitivity to pain.

ETIOLOGÍA

Recientes estudios han catalogado la presencia de siete genes implicados en el desarrollo de ICD⁷⁻¹²; sin embargo, esta sección del artículo se enfocará en describir dos de ellos: Receptor de alta afinidad del factor de crecimiento nervioso (NTRK1, Figura 1A) y la proteína subunidad alfa tipo 9 del canal de sodio (SCN9A, Figura 1B), los cuales son catalogados como los genes cuyas alteraciones son más comunes en los casos de ICD³.

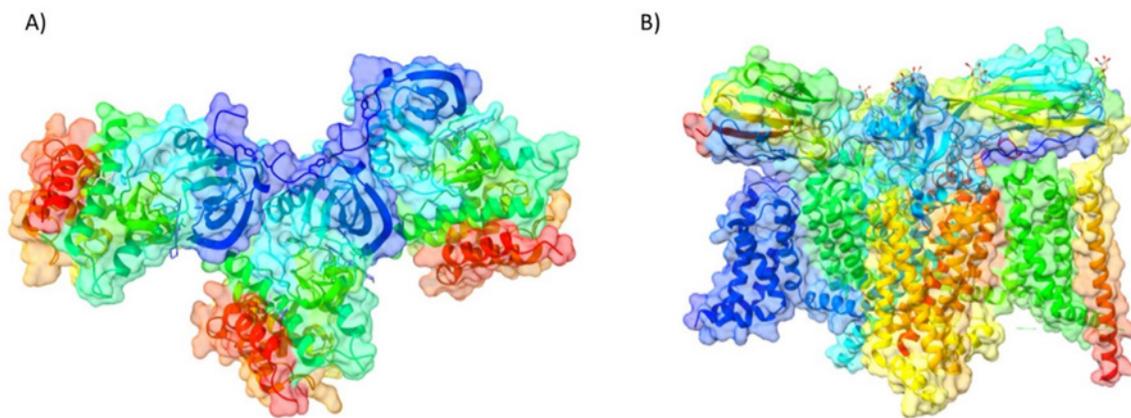


Figura 1. Representación tridimensional de los genes asociados a la ICD. A) NTRK1 (PDB ID: 6PME) y B) SCN9A (PDB ID: 6J8J). Imágenes generadas en el software Chimera X13.

NTRK1: participa en el desarrollo y maduración de los sistemas nerviosos central y periférico mediante la regulación de la proliferación, diferenciación y supervivencia de las neuronas simpáticas y nerviosas mediante la fosforilación del factor de crecimiento nervioso (NGF) encargado del crecimiento neuronal en etapa fetal¹⁴. Mutaciones en este gen desembocan en la pérdida de comunicación entre las neuronas y el órgano en que desembocan¹⁵ y al menos 30 variaciones (sustituciones/delecciones) en la secuencia nativa han sido descritas y correlacionadas a ICD en la base de datos UniProt (ID: P04629).

SCN9A: Media la permeabilidad de iones de sodio dependiente del voltaje de las membranas excitables, asumiendo distintas conformaciones en respuesta al voltaje por el cual los iones pasan de acuerdo con el gradiente electroquímico, lo que lo envuelve en el rol del desarrollo del dolor¹⁶⁻¹⁷. Variaciones en las posiciones 907 y 1381 – 1385 han sido descritas y correlacionadas a ICD en la base de datos UniProt (ID: Q15858).

EPIDEMIOLOGÍA

Esta enfermedad es categorizada como rara debido a la poca prevalencia que muestra, en 2007 se tenía un estimado de 1 persona por cada 2500018; sin embargo, el estimado cambia para el año 2020 con un total de 1 en 1000000 de personas³. La enfermedad ha sido más conocida por casos aislados reportados en canales de televisión o redes sociales^{19,20}.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

El síntoma recurrente en todos los casos es la ausencia de sensación de dolor, no importa el estímulo, su gravedad o su duración, el paciente es incapaz de percatarse de lo ocurrido hasta tener visualización directa de la lesión¹¹. Aunado a esto, cada paciente registrado en la literatura científica ha presentado un cuadro clínico variado dependiendo de la historia y experiencias que lo preceden como se puede visualizar en la tabla 1.

Tabla 1. Signos más comunes asociados a ICD.

Signos	Referencia
Automutilación en los dedos, lengua y pérdida de labios inferiores	3
Otitis recurrente por inmunidad reducida a <i>Staphylococcus aureus</i>	21
Quemaduras debido a alteración en la sensación de temperaturas	16
Fracturas y deformidades progresivas	22
Anhidrosis (falta de sudor) lo cual desemboca en fiebres inexplicables	23
Hiperhidrosis (exceso de sudor) en aquellos con patogenia heterocigota	24
Inteligencia	3
Aquellos con alteración en NTRK1 desarrollan cierta discapacidad intelectual. Aquellos con alteración en SCN9A típicamente tienen inteligencia normal.	
En algunos casos es posible detectar anemia crónica	21

DIAGNÓSTICO

Existe mucha controversia entre los distintos métodos de diagnóstico utilizados ya que se pone a prueba la sensación del dolor mediante la estimulación de este; a pesar de que el análisis genético de las variantes génicas NTRK1 y SCN9A, entre otros genes, son las pruebas estándar de oro, su accesibilidad aún se ve limitada por recursos económicos y/o capacitación técnica de laboratorio, debido a esto, se enlista en la tabla 2 una serie de procedimientos de apoyo para el diagnóstico oportuno, cabe destacar que un paciente con ICD es negativo a las pruebas descritas.

Tabla 2. Pruebas de diagnóstico para ICD.

Nombre de la prueba	Objetivo	Referencia
Prueba de dolor	Mediante vigorosas punciones en tendones de Aquiles, testículos, agujero estilomastoideo, calor quemante, inmersión en hielo de las extremidades, estímulo eléctrico y prolongadas isquemias; evocar abstinencia o cambio emocional.	25
Prueba de histamina	Una inyección intradérmica de histamina, un mediador químico que sensibiliza y activa las aferentes primarias dependientes de NGF, puede estimular el reflejo axónico, la combinación de extravasación de plasma (un habón) y eritema difuso (un brote).	26
Pruebas de sudor*	<p>Cuando se usan en combinación, estas técnicas de prueba pueden diagnosticar disfunción sudomotora y localizar lesiones pre y posganglionares, incluidas anomalías en las vías colinérgicas simpáticas posganglionares.</p> <p>Se diagnostica clínicamente al observar ptosis (de párpados superior e inferior), miosis del ojo ptótico y demostración de retraso de dilatación en el ojo afectado que refleja la ausencia de inervación simpática en la piel de la cara y los ojos.</p>	27
Prueba de síndrome de Horner	<p>Se diagnostica clínicamente al observar ptosis (de párpados superior e inferior), miosis del ojo ptótico y demostración de retraso de dilatación en el ojo afectado que refleja la ausencia de inervación simpática en la piel de la cara y los ojos.</p>	28
Prueba de presión fría	La inmersión del antebrazo en agua helada suele provocar un aumento de la presión arterial como respuesta autónoma.	29
Biopsia de piel	Pruebas histológicas, microscópicas e inmunoquímicas para determinar la estructura y funcionamiento de terminaciones nerviosas.	26, 30, 31

*Se incluyen: prueba termoregulatoria, prueba cuantitativa del reflejo axónico sudomotor, respuesta cutánea

simpática, prueba de acetilcolina en las manchas de sudor y prueba cuantitativa de reflejo axónico directo e indirecto.

TRATAMIENTO

Se ha propuesto el uso de nalaxona; un derivado de la tebaína, que revierte de forma antagonista los efectos de los analgésicos opioides al unirse a sus receptores en el sistema nervioso central³²; esto quiere decir que como medicamento alivia la insensibilidad de los pacientes (provoca/revela dolor); sin embargo, este solo puede usarse para localizar la región ya dañada o enfermedad desarrollada e incluso podría revelar múltiple dolor debido a lesiones acumuladas³³.

La ICD solía ser catalogada como una enfermedad de niños, ya que, tras desatender las lesiones, tardío diagnóstico, lenta recuperación, la expectativa de vida era de 25 años de edad como máximo³⁴; no obstante, el paciente puede lograr llegar a la adultez sin representar mayor problema bajo un cuidado médico apropiado, un seguimiento y evaluación constante con la intervención de especialistas que cubran las áreas más comunes y afectadas; dentistas, dermatólogos, oftalmólogos, endocrinólogos, ortopedistas, recurrentes análisis químicos, hormonales, control de la temperatura e incluso cuidado de la integridad mental³⁵.

Como se describe en la etiología de la enfermedad, existen al menos siete genes implicados en el desarrollo de la enfermedad, lo cual dificulta incluso la posibilidad de contar con un mecanismo de terapia génica; la poca prevalencia de la enfermedad dificulta el desarrollo de un tamizaje neonatal genético estándar.

CONCLUSIONES

La ICD representa un problema de salud menor debido a la poca incidencia que representa mundialmente; conocer acerca de los factores genéticos que provocan el desarrollo de la enfermedad ha ayudado a entender cómo funciona el dolor tanto en personas sanas como en afectadas por la insensibilidad al mismo. Si bien no es posible revertir todas y cada una de las mutaciones que provocan el padecimiento, es posible desarrollar fármacos que revelen por un tiempo la ubicación de zonas dañadas para mejorar los tratamientos que permiten sobrellevar la enfermedad; además, el conocimiento sobre las proteínas implicadas en la ICD puede funcionar como una oportunidad para desarrollar medicamentos que sean más capaces de controlar el dolor crónico y agudo, ofreciendo una oportunidad de entender al dolor, cuándo, cómo y por qué inhibirlo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Van Ness Dearborn G. A case of congenital general pure analgesia. *J Nerv Ment Dis.* 1932;75(6):612-5. DOI: 10.1097/00005053-193206000-00002.
2. MedlinePlus. Congenital insensitivity to pain [Internet]. Genetic Conditions. 2020 [cited 2021 Feb 20]. Available from: <https://medlineplus.gov/genetics/condition/congenital-insensitivity-to-pain/#frequency>
3. Adam M, Ardinger H, Pagon R. Congenital Insensitivity to Pain Overview. In: GeneReviews [Internet]. Seattle; 2021 [cited 2021 Feb 20]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK481553/>
4. Scott BK, Baranov D. Neurologic Diseases. In: *Anesthesia and Uncommon Diseases: Sixth Edition.* 6th ed. Elsevier Inc.; 2012. p. 251-95. DOI: 10.1016/B978-1-4377-2787-6.00008-5.
5. Landrieu P, Baets J. Early onset (childhood) monogenic neuropathies. In: *Handbook of Clinical Neurology.* Elsevier B.V.; 2013. p. 863-91. DOI: 10.1016/B978-0-444-52902-2.00049-7.

6. Klein CJ, Dyck PJ. HSANs: Clinical Features, Pathologic Classification, and Molecular Genetics. In: *Peripheral Neuropathy*. Elsevier Inc.; 2005. p. 1809–44. DOI: 10.1016/B978-0-7216-9491-7.50081-8.
7. Shaikh SS, Nahorski MS, Woods CG. A third HSAN5 mutation disrupts the nerve growth factor furin cleavage site. *Mol Pain* [Internet]. 2018 Oct 1 [cited 2021 Feb 20];14. DOI: 10.1177/1744806918809223.
8. Indo Y, Tsuruta M, Hayashida Y, Karim MA, Ohta K, Kawano T, et al. Mutations in the TRKA/NGF receptor gene in patients with congenital insensitivity to pain with anhidrosis. *Nat Genet* [Internet]. 1996 [cited 2021 Feb 20];13(4):485–8. DOI: 10.1038/ng0896-485.
9. Zhang S, Sharif SM, Chen YC, Valente EM, Ahmed M, Sheridan E, et al. Clinical features for diagnosis and management of patients with PRDM12 congenital insensitivity to pain. *J Med Genet* [Internet]. 2016 Aug 1 [cited 2021 Feb 20];53(8):533–5. DOI: 10.1136/jmedgenet-2015-103646.
10. Cox JJ, Sheynin J, Shorer Z, Reimann F, Nicholas AK, Zubovic L, et al. Congenital insensitivity to pain: Novel SCN9A missense and in-frame deletion mutations. *Hum Mutat* [Internet]. 2010 Sep [cited 2021 Feb 20];31(9):1670. DOI: 10.1002/humu.21325.
11. Phatarakijirund V, Mumm S, McAlister WH, Novack D V., Wenkert D, Clements KL, et al. Congenital insensitivity to pain: Fracturing without apparent skeletal pathobiology caused by an autosomal dominant, second mutation in SCN11A encoding voltage-gated sodium channel 1.9. *Bone* [Internet]. 2016 Mar 1 [cited 2021 Feb 20];84:289–98. DOI: 10.1016/j.bone.2015.11.022.
12. Habib AM, Matsuyama A, Okorokov AL, Santana-Varela S, Bras JT, Aloisi AM, et al. A novel human pain insensitivity disorder caused by a point mutation in ZFH2. *Brain* [Internet]. 2018 Feb 1 [cited 2021 Feb 20];141(2):365–76. DOI: 10.1093/brain/awx326.
13. Pettersen EF, Goddard TD, Huang CC, Meng EC, Couch GS, Croll TI, et al. UCSF ChimeraX: Structure visualization for researchers, educators, and developers. *Protein Sci* [Internet]. 2021 Jan 1 [cited 2021 Feb 20];30(1):70–82. DOI: 10.1002/pro.3943.
14. Jing S, Tapley P, Barbacid M. Nerve growth factor mediates signal transduction through trk homodimer receptors. *Neuron*. 1992;9(6):1067–79. DOI: 10.1016/0896-6273(92)90066-M.
15. Nam TS, Li W, Yoon S, Eom GH, Kim MK, Jung ST, et al. Novel NTRK1 mutations associated with congenital insensitivity to pain with anhidrosis verified by functional studies. *J Peripher Nerv Syst* [Internet]. 2017 Jun 1 [cited 2021 Feb 20];22(2):92–9. DOI: 10.1111/jns.12205.
16. Cox JJ, Reimann F, Nicholas AK, Thornton G, Roberts E, Springell K, et al. An SCN9A channelopathy causes congenital inability to experience pain. *Nature*. 2006 Dec 14;444(7121):894–8. DOI: 10.1038/nature05413.
17. Alles SRA, Nascimento F, Luján R, Luiz AP, Millet Q, Ali Bangash M, et al. Sensory neuron-derived NaV1.7 contributes to dorsal horn neuron excitability. *Sci Adv* [Internet]. 2020 [cited 2021 Feb 20];6(8):4568. DOI: 10.1126/sciadv.aax456.
18. Sasnur AH, Sasnur PA, Ghaus-UI RSM. Congenital insensitivity to pain and anhidrosis. *Indian J Orthop* [Internet]. 2011 May [cited 2021 Feb 20];45(3):269–71. DOI: 10.4103/0019-5413.80047.
19. 60 Minutes Australia. Liz Hayes talking about children with congenital insensitivity to pain. [Internet]. EXTRA MINUTES. 2013 [cited 2021 Feb 20]. Available from: <https://www.youtube.com/>

watch?v=o3U-fGj17go

20. ABC News. Young Girl Cannot Feel Pain, Battles Rare Medical Condition CIPA [Internet]. Good Morning America. 2012 [cited 2021 Feb 20]. Available from: <https://www.youtube.com/watch?v=n6iOUW523BE>
21. Shatzky S, Moses S, Levy J, Pinsk V, Hershkovitz E, Herzog L, et al. Congenital insensitivity to pain with anhidrosis (CIPA) in Israeli- Bedouins: Genetic heterogeneity, novel mutations in the TRKA/NGF receptor gene, clinical findings, and results of nerve conduction studies. *Am J Med Genet* [Internet]. 2000 Jun 19 [cited 2021 Feb 20];92(5):353-60. DOI: 10.1002/1096-8628(20000619)92:5<353::AID-AJMG12>3.0.CO;2-C.
22. Staudt MD, Bailey CS, Siddiqi F. Charcot spinal arthropathy in patients with congenital insensitivity to pain: a report of two cases and review of the literature [Internet]. Vol. 41, *Neurosurgical Review*. Springer Verlag; 2018 [cited 2021 Feb 20]. p. 899-908. DOI: 10.1007/s10143-017-0814-3.
23. Indo Y, Mardy S, Miura Y, Moosa A, Ismail EAR, Toscano E, et al. Congenital insensitivity to pain with anhidrosis (CIPA): Novel mutations of the TRKA (NTRK1) gene, a putative uniparental disomy, and a linkage of the mutant TRKA and PKLR genes in a family with CIPA and pyruvate kinase deficiency. *Hum Mutat*. 2001;18(4):308-18. DOI: 10.1002/humu.1192.
24. Woods CG, Babiker MOE, Horrocks I, Tolmie J, Kurth I. The phenotype of congenital insensitivity to pain due to the Na v 1.9 variant p.L811P [Internet]. Vol. 23, *European Journal of Human Genetics*. Nature Publishing Group; 2015 [cited 2021 Feb 20]. p. 561-3. DOI: 10.1038/ejhg.2014.166.
25. Swanson AG. Congenital Insensitivity to Pain with Anhidrosis: A Unique Syndrome in Two Male Siblings. *Arch Neurol* [Internet]. 1963 [cited 2021 Mar 8];8(3):299-306. DOI: 10.1001/archneur.1963.00460030083008.
26. Indo Y. Genetics of congenital insensitivity to pain with anhidrosis (CIPA) or hereditary sensory and autonomic neuropathy type IV: Clinical, biological and molecular aspects of mutations in TRKA(NTRK1) gene encoding the receptor tyrosine kinase for nerve growth factor. *Clin Auton Res* [Internet]. 2002 [cited 2021 Mar 8];12(1 SUPPL.). DOI: 10.1007/s102860200016.
27. Illigens BMW, Gibbons CH. Sweat testing to evaluate autonomic function [Internet]. Vol. 19, *Clinical Autonomic Research*. NIH Public Access; 2009 [cited 2021 Mar 8].p. 79-87. DOI: 10.1007/s10286-008-0506-8.
28. Brown JW, Podosin R. A Syndrome of the Neural Crest. *Arch Neurol* [Internet]. 1966 [cited 2021 Mar 8];15(3):294-301. DOI: 10.1001/archneur.1966.00470150072012.
29. Pinsky L, DiGeorge AM. Congenital familial sensory neuropathy with anhidrosis. *J Pediatr*. 1966 Jan 1;68(1):1-13. DOI: 10.1016/S0022-3476(66)80417-1.
30. Nolano M, Crisci C, Santoro L, Barbieri F, Casale R, Kennedy WR, et al. Absent innervation of skin and sweat glands in congenital insensitivity to pain with anhidrosis. *Clin Neurophysiol* [Internet]. 2000 Sep 1 [cited 2021 Mar 8];111(9):1596-601. DOI: 10.1016/S1388-2457(00)00351-5.
31. Ismail EAR, Al-Shammari N, Anim JT, Moosa A. Congenital insensitivity to pain with anhidrosis: Lack of eccrine sweat gland innervation confirmed. *J Child Neurol* [Internet]. 1998 [cited 2021 Mar

8];13(5):243-6. DOI: 10.1177/088307389801300511.

32. National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Summary for CID 5284596, Naloxone. [Internet]. PubChem. 2021 [cited 2021 Mar 8]. Available from: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Naloxone>

33. Minett MS, Pereira V, Sikandar S, Matsuyama A, Lolignier S, Kanellopoulos AH, et al. Endogenous opioids contribute to insensitivity to pain in humans and mice lacking sodium channel Nav1.7. *Nat Commun* [Internet]. 2015 Dec 4 [cited 2021 Feb 20];6. DOI: 10.1038/ncomms9967.

34. Daneshjou K, Jafarieh H, Raaeskarami SR. Congenital insensitivity to pain and anhidrosis (CIPA) syndrome; A report of 4 cases. *Iran J Pediatr* [Internet]. 2012 [cited 2021 Feb 20];22(3):412-6. Available from: </pmc/articles/PMC3564101/>

35. NIH. Congenital insensitivity to pain with anhidrosis [Internet]. Genetic and Rare Diseases Information Center. 2020 [cited 2021 Feb 20]. Available from: <https://rarediseases.info.nih.gov/diseases/3006/congenital-insensitivity-to-pain-with-anhidrosis#diseasePrognosisSection>

Mielomeningocele.

Myelomeningocele.

Luis Fernando Alvarado Castillo¹ Ana Paola Vargas Cordero² José Antonio Acón Ramirez³

1 y 2 Médico general. Trabajador independiente, San José Costa Rica.

Contactos: luisfalvaradoc1999@gmail.com paolavargas291@gmail.com jacon9@gmail.com

RESUMEN

El mielomeningocele es un defecto en el tubo neural el cual se da durante la neurulación primaria y en donde los huesos de la columna no se forman completamente, generando un conducto intervertebral incompleto. Esto hace que las meninges y el tejido nervioso protruyan fuera de la espalda del niño. El mielomeningocele tiene un origen multifactorial. Este es el defecto del tubo neural con mayor prevalencia mundialmente. En su diagnóstico, el método de elección es el ultrasonido, sin embargo en los últimos años ha tomado relevancia el uso de la resonancia magnética, al igual que ha sido importante la medición de la alfa fetoproteína. El tratamiento radica en controles prenatales, intervenciones quirúrgicas post nacimiento (incluyendo control sistemático posterior) y atención durante el parto.

Palabras Clave: Mielomeningocele, Tubo neural, alfa fetoproteína, ultrasonido, cierre quirúrgico

ABSTRACT

Myelomeningocele is a neural tube defect which occurs during primary neurulation and where the bones of the spine do not form completely, generating an incomplete intervertebral canal. This causes the meninges and nerve tissue to bulge out of the child's back. Myelomeningocele has a multifactorial origin. This is the neural tube defect with the highest prevalence in the world. In its diagnosis, the method of choice is ultrasound, however in recent years the use of magnetic resonance imaging has become important, just as the measurement of magnetic resonance has been important. alpha fetoprotein. Treatment consists of prenatal check-ups, post-birth surgical interventions (including subsequent systematic check-ups) as well as care during delivery.

Keywords: Myelomeningocele, neural tube, alpha fetoprotein, ultrasound, surgical closure

Cómo citar:

Alvarado Castillo, L. F., Vargas Cordero, A. P. ., & Acón Ramirez, J. A. Mielomeningocele. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 5(4). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i4.326>

Recibido: 24/may/2021

Aceptado: 16/ago/2021

Publicado: 04/sep/2021



INTRODUCCIÓN

El sistema nervioso central tiene su origen en la tercera semana del desarrollo embrionario. Este proceso inicia con el engrosamiento del ectodermo, formando la placa neural. Los bordes laterales de la placa se engrosan para formar los pliegues neurales; estos pliegues se unen para formar el tubo neural^{1,2}. La fusión del tubo neural se da de forma cefálica a caudal. Los extremos abiertos del tubo neural forman los neuroporos craneal y caudal^{1,2}. Los defectos congénitos que afectan a los arcos neurales embrionarios se agrupan bajo el concepto de espina bífida; los subtipos de espina bífida dependen del grado y el patrón del defecto del tubo neural³. Los tipos de espina bífida se dividen en: espina bífida oculta y espina bífida quística.

Clasificación de espina bífida.

La espina bífida oculta se debe a la falta de fusión de las mitades embrionarias de uno o más arcos neurales en la línea media, este defecto es común en las vértebras L5 o S1; este se puede observar como un pequeño penacho de pelos en la superficie indicando su presencia. La espina bífida quística contiene la protrusión de la médula espinal, meninges o ambas a través de los arcos vertebrales, formando una estructura llamada quiste meníngeo. Cuando el quiste contiene meninges y líquido cefalorraquídeo, el defecto se denomina espina bífida con meningocele (3). Si el tejido nervioso con las meninges están contenidos en el interior de un quiste meníngeo, el defecto se denomina espina bífida con mielomeningocele. El tipo más grave de espina bífida se denomina mielosquisis, el cual corresponde a falta de fusión de pliegues neurales, resultando en una médula espinal aplanada (3).

El nivel de lesión determina la zona dérmica sin inervación y los grupos musculares afectados. La parálisis de los esfínteres (vesical o anal) es frecuente en el mielomeningocele, acompañado a esto se produce una anestesia en silla de montar⁴. Algunos casos de mielomeningocele se asocian a craneolacunia (desarrollo anómalo de la bóveda craneal); el resultado es la aparición de áreas de depresión no osificadas en las superficies internas de los huesos planos de la bóveda craneal (4). La mielosquisis suele cursar con parálisis o debilidad permanente de los miembros inferiores (4).

FISIOPATOLOGÍA

La mayoría de los defectos del tubo neural tiene un origen multifactorial². Esto implica que una paciente puede estar expuesta a distintos factores de riesgo, ya que estos no suelen ser excluyentes. Dentro de los factores genéticos, no se han logrado identificar genes específicos que sean los causantes directos de este defecto.

Con respecto a síndromes que puedan tener mielomeningocele, se han incluido los siguientes: el síndrome de Meckel-Gruber, Roberts, Jarcho- Levin y el HARD (hidrocefalia, agryria y displasia retiniana por sus siglas en inglés)⁶.

Con respecto a otras causas, la hipertermia y la hipervitaminosis, al igual que distintos teratógenos, tienen la misma probabilidad de producir defectos del tubo neural.

La deficiencia de ácido fólico durante el embarazo tiene una relación directa con los defectos del tubo neural, ya que funciona como un cofactor importante para la maduración de las proteínas estructurales implicadas en este proceso. Esta patología puede estar relacionada con desbalance en la función muscular al igual que en ciertas articulaciones con cierta disminución en la sensibilidad, esto debido a la deficiencia protéica⁶.

EPIDEMIOLOGÍA

Los defectos ocultos del tubo neural corresponden entre 10 y 15% de prevalencia, mientras que el porcentaje restante corresponde a defectos quísticos⁵. Solo el 10% de espinas bífidas ocultas comprometen la salud

del paciente³. La espina bífida quística se observa en 1 de cada 5000 recién nacidos con variaciones geográficas notables en su incidencia³.

El mielomeningocele es el defecto más común de los defectos abiertos del tubo neural. Es más usual en mujeres que en hombres. La incidencia a nivel mundial es de 1-7 por cada 1000 nacimientos, se conoce que es más frecuente en países del este, especialmente en los países del este mediterráneo y en Estados Unidos se estima un 0.2 por cada 1000 nacimientos (3,6). Más del 90% de los casos de mielomeningocele cursan con hidrocefalia debido a la coexistencia de una malformación de Arnold-Chiari (del tipo II), la cual consiste en que el cerebelo sobresale y ocupa parte del espacio que normalmente ocupa la médula espinal (3).

Con respecto a datos nacionales, la cantidad de defectos congénitos reportados por el CREC (Centro de Registro de Malformaciones Congénitas) en su última edición (año 2019) fue de 17.777. En Costa Rica, la cantidad de casos de defectos congénitos del tubo neural desde el año 2008 hasta 2019 fue de 35, teniendo una prevalencia de 5,44 por 10 000 casos (7). Dentro de los casos que estuvieron bajo vigilancia en ese año por el Hospital Nacional de Niños, cabe mencionar que se reportaron como espina bífida según el área anatómica y si estaba relacionado o no a hidrocefalia, sin hacer distinción entre espina bífida quística (mielomeningocele) o cerrada. Los casos reportados de espina bífida lumbar con hidrocefalo fueron 3, teniendo una prevalencia de 0,47 por 10 000 casos, espina bífida sacra con hidrocefalo fueron 4, teniendo una prevalencia de 0,62; los casos de espina bífida con hidrocefalo sin otra especificación fueron 7, dando una prevalencia de 1,09 y la espina bífida sin hidrocefalo tuvo 1 caso (7). Con respecto a los demás casos, fueron reportados como espina bífida no especificada, sumando en total 8 casos (7).

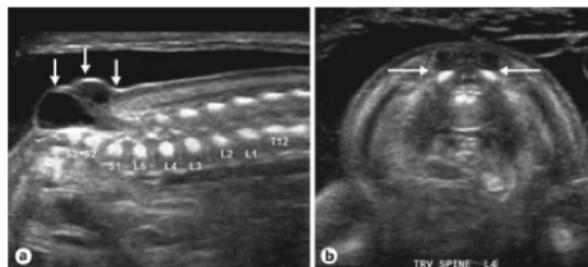
DIAGNÓSTICO

Las pruebas de elección para detectar el daño son: ultrasonido, alfa fetoproteína (AFP) y la imagen por resonancia magnética (IMR). Las localizaciones donde pueden ocurrir son: cervical en un 2%, toracolumbar 30%, lumbar 20% y lumbosacra es la zona más común con 45%^{6,9}.

Ultrasonido

La imagen por ultrasonido es el primer método diagnóstico, es un procedimiento de rutina y no es invasivo. Este método ha probado ser más eficaz en el segundo trimestre del embarazo con una efectividad del 92-95% para poder observar espina bífida o disrafismo (defecto en el cierre caudal del tubo neural), durante el primer trimestre se podría hacer visible un cambio en la anatomía del feto, sin embargo, no es común hallar mielomeningocele durante este tiempo.

Durante el ultrasonido en una vista sagital (figura 1, A), se puede observar una pérdida de continuidad de la piel en la espalda del feto y un bulto en la parte posterior; en una vista transversal una vértebra con defectos de cierre posterior que aparenta una forma de “U” (Figura 1, B). El nivel de la lesión se va a determinar con la primera vértebra que se encuentre afectada. Se pueden ver anomalías asociadas como una malformación de Chiari II que presenta el signo del “limón” que hace referencia a un cambio en el diámetro biparietal provocado por el aplanamiento de los huesos frontales y el signo de la “banana” es por la forma en que el cerebelo envuelve el tronco encefálico y se hernia por debajo del agujero magno. Hay que tomar en cuenta que estos hallazgos pueden depender tanto del tamaño del defecto como de su localización^{6,11,12, 16}.



Fuente imagen: The Diagnostic Features of Spina Bifida: The Role of Ultrasound (12)

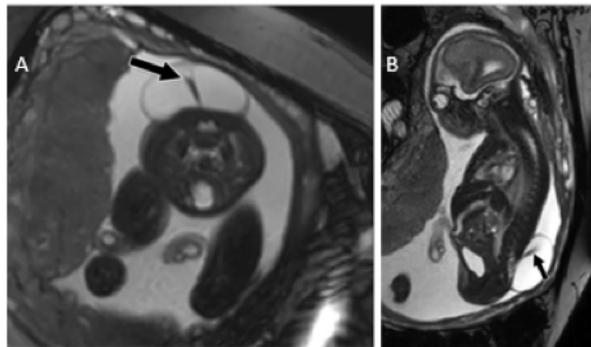
Figura 1. Ultrasonido de mielomeningocele en el segundo trimestre de embarazo. A) Vista sagital las flechas blancas señalan un bulto con contenido neural desde L4 a S4. B) Vista transversal las flechas señalan vértebra L4 incompleta en su parte posterior y con forma de U.

Alfa Fetoproteína

Después de un ultrasonido, el AFP se puede utilizar para orientar al diagnóstico. Esta proteína es producida por el hígado del feto y el saco vitelino. Las concentraciones varían durante el embarazo siendo mayores al inicio y disminuyen exponencialmente hacia el final. La prueba se hace tomando una muestra del suero de la madre, en la cual las concentraciones de AFP deben ser menores que las del feto; si esta proteína se encuentra elevada en el suero de la madre puede indicar un defecto del tubo neural. Esta prueba se hace preferiblemente en las semanas 16 a la 18. Este método no se puede usar como diagnóstico por sí mismo, sino que se necesita el apoyo de otras pruebas (6,7).

Resonancia Magnética

Durante los últimos años, la MRI ha sido de gran utilidad para confirmar el diagnóstico de mielomeningocele. Este método es de gran utilidad ya que brinda una mejor imagen de la anatomía, permite observar el grado de daño en médula espinal y su contenido de manera más clara. Se pueden utilizar diferentes incidencias, las más favorables son la incidencia axial (Figura 2, A) y una sagital (Figura 2, B). Algunos hallazgos visibles pueden ser una herniación sacular y una cifosis >30°. Este estudio por imagen permite diferenciar al médico tratante entre un disrafismo, ya sea un mielomeningocele o un meningocele. Además, su principal uso radica en ser una guía para analizar candidatos a cirugía uterina fetal o buscar el manejo más adecuado para prevención y tratamiento una vez que el bebé haya nacido^{6,13}.



Fuente de Imagen: Myelomeningocele Versus Myelocele on Fetal MR Images: Are There Differences in Brain Findings? (13)

Figura 2. MRI de mielomeningocele en feto de 24 semanas. A) Imagen axial T2 que muestra una herniación con contenido líquido y neural. B) Imagen sagital T2 que señala una estructura sacular con contenido líquido y neural en la zona lumbosacra del feto.

TRATAMIENTO

Una vez confirmado el diagnóstico se pueden considerar diferentes formas de tratamientos. Este va a estar orientado principalmente en cuál puede ser más beneficioso tanto para el feto como para la madre y también la preferencia de los padres hacia métodos terapéuticos. Suelen ser tres opciones: tratamiento y cirugía prenatal, tratamiento postnatal e interrupción del embarazo, esta última suele ser un poco controversial y no en todos los países es permitido (6,14,15).

En el 2011 se dio a conocer un estudio denominado MOMS (management of myelomeningocele study)

publicado en el New England Journal of Medicine, un estudio aleatorio que logró probar que las cirugías prenatales le brindan más beneficios al bebé después del nacimiento que una cirugía postparto. El estudio se realizó durante el período 2003-2011, con 100 personas en cada grupo, la cirugía prenatal se realizaba antes de la semana 26 del embarazo. Luego del nacimiento se evaluaba al paciente a los 12 meses y luego a los 30 meses. Los resultados beneficiosos por la cirugía prenatal fueron una disminución en la mortalidad, disminución en las hernias en rombencéfalo, disminución en la colocación de derivaciones ventrículo peritoneales (en caso de hidrocefalia) y mejorías en las funciones motoras y fluido de líquido cefalorraquídeo. El estudio se detuvo en el 2010 al demostrar la eficacia de la cirugía prenatal.^{14,16,17}

Para optar por la cirugía prenatal, existen criterios de inclusión: madre mayor de 18 años, estar entre las semanas 19 y 25,9 de embarazo, mielomeningocele entre T1 y S1, bebé con cariotipo normal, evidencia de una herniación cerebelar por ecografía y resonancia magnética. Los criterios de exclusión son: madre con índice de masa corporal >35, condición materna que contraindique la cirugía, anomalías uterinas, placenta previa, presencia de otras patologías no asociadas al mielomeningocele, cifosis de $\geq 30^\circ$ y madre con VIH, hepatitis B o hepatitis C sero-positivo. Antes de la cirugía se inicia profilaxis antibiótica con cefazolina y se inicia tocolisis. La anestesia es general y peridural. La cirugía prenatal se hace por medio de una histerotomía en la pared contraria a la placenta, posteriormente se extrae y almacena el líquido amniótico y se expone la espalda del feto, se intenta reconstruir la anatomía normal y preservar el tejido nervioso, luego se coloca un parche de colágeno-elastina para cerrar el defecto. Posterior a la operación, la madre puede sufrir algunas complicaciones por la cirugía como desprendimiento de placenta, dehiscencia de la sutura, oligohidramnios y separación corio amniótica. A las personas que se sometieron a este procedimiento se les realiza una cesárea en la semana 37 de gestación.^{14,16,17,18}

En la cirugía postparto, es necesario que sea en un nivel III de atención con todo el personal experimentado para el caso y se debe tomar en consideración no usar guantes de látex, ya que están asociados a alergias en neonatos con mielomeningocele y la posición del bebé, si este se encuentra en posición de nalgas se considera una cesárea y si este está en posición vertical es posible un parto natural, sin embargo hay que tomar en cuenta una posible complicación como un desgarramiento del mielomeningocele. El neonato se debe exponer a un cierre quirúrgico en caso de ser necesario preferiblemente en las primeras 48 horas y se debe administrar tratamiento profiláctico con antibióticos de amplio espectro, ambos escenarios evitan posibles infecciones. En algunos casos, para evitar la hipertensión intracraneal como complicación se necesitará hacer una derivación quirúrgica de LCR.^{6,14,15}

En lo que respecta al seguimiento del niño, debe de ser evaluado por lo menos una vez al año por especialistas principalmente en neurocirugía, neurología infantil, fisioterapia y urología. Un examen neurológico es esencial, debe incluir una inspección de daños en columna vertebral, anomalías en la cabeza del neonato, así como de cifosis y evaluación motora, sensitiva, reflejos y arcos de movilidad. Se le da seguimiento neurológico al síndrome del cordón anchado que se suele dar después del cierre quirúrgico del mielomeningocele porque el cono medular puede quedar adherido a la zona donde se está formando la cicatriz y la malformación de Chiari anteriormente descrita. Ambas patologías pueden llevar a una inervación incompleta que lleva a complicaciones urológicas y gastrointestinales. En caso de sistema urinario debido a la inervación incompleta si se logra corregir la patología de fondo ya sea el síndrome de cordón anclado o la malformación de Chiari se puede tratar. La llamada vejiga neurogénica puede llevar tanto a incontinencia, en la cual se recomiendan medicamentos anticolinérgicos o retención de orina; en este caso la recomendación es cateterismo vesical intermitente. En sistema gastrointestinal puede existir disminución en la motilidad intestinal que les puede provocar estasis fecal y estreñimiento, además pierden el control de esfínteres que puede llevar a incontinencia. Su manejo consiste en laxantes y/o enemas; en caso de estos no hacer efecto se pueden utilizar otros dos métodos: irrigación transanal que consiste en pasar agua a través del intestino y el ACE (enema continente anterógrado) que ayuda a la continencia (^{15,18}).

En el caso ortopédico, suelen asociar escoliosis y problemas en las articulaciones de miembros inferiores especialmente cadera, rodillas y tobillos. El tratamiento debe estar orientado principalmente en corregir la postura, reparar deformidades y promover el movimiento especialmente la marcha (15).

Se han descrito terapias fisioterapéuticas que han resultado efectivas en pacientes con mielomeningocele para la estimulación motora. La primera es la Neuro Terapia Física (Neuro-TEF[®]) consiste en técnicas de actividad física donde se combinan primero movimientos pasivos y activos, aparte de esto se pueden utilizar instrumentos adicionales como bicicletas, bandas con arnés y rampas; todo con el objetivo de mejorar movimiento, postura y en sí que el paciente pueda ser más independiente (19). También el método Vojta, consiste en presionar diferentes zonas del cuerpo que provocan una estimulación cerebral para lograr activar patrones y reflejos innatos (reptación refleja y volteo reflejo) que por lesiones en SNC no están desarrollados completamente. El objetivo de Vojta es mejorar la parte motora, postura y balance; los resultados descritos con este método son mejoras en miembros inferiores tanto la sensibilidad como la marcha, control de esfínteres, funcionamiento intestinal y vejiga (20). Otras que se han descrito son el método Pëto trata de unir la terapia física con la pedagogía, se utilizan actividades diarias y así el niño mejora habilidades motoras, cognitivas y sociales, se trata de una educación integral. El método Bobath pretende una recuperación muscular donde se pueda recuperar el tono, movimiento y evitar el trofismo. Por último, el método de Halliwick se enfoca en trabajar los movimientos y la coordinación, además de ayudar a adaptarse al medio. En síntesis, a lo largo del tiempo el niño debe de asistir a citas de control y vigilancia para darle los cuidados respectivos en caso de necesitarlos (21, 22, 23).

CONCLUSIONES

El mielomeningocele es un defecto en el tubo neural el cual se da durante la neurulación primaria y en donde los huesos de la columna no se forman completamente. Esta patología es el defecto más común del tubo neural, por lo tanto es de vital importancia conocer los diferentes factores que puedan interactuar al momento de la gestación para poder atacarlos y prevenirlos de manera pertinente.

Con respecto al diagnóstico, es importante que el profesional de salud interprete de forma adecuada los hallazgos en el ultrasonido y resonancia magnética durante el embarazo, ya que esto va a permitir realizar una detección temprana para un tratamiento oportuno. El tratamiento se va a basar principalmente en cuál puede ser más beneficioso tanto para el feto como para la madre y también la preferencia de los padres hacia métodos terapéuticos. Sabiendo esto, es importante recalcar que el tema moral y legislativo del país entra en juego si es el caso en que se quiera escoger la interrupción del embarazo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Sadler T. Embriología médica de Langman. 13va Edición. Barcelona: LIPPINCOTT CASTELLANO; 2016.306-307p.
- 2- Arteaga P. Embriología clínica. México: Editorial Médica Panamericana; 2013. 468-471p.
- 3- Moore K,L. Embriología clínica. 10ma Edición. Barcelona: ELSEVIER; 2013. 389-392p.
- 4- Baskin S, Myelomeningocele(spina bifida): Urinary tract complications. Wolters Kluwer. Uptodate. 15/04/2020. Fecha de consulta: 17/05/2021. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/myelomeningocele-spina-bifida-urinary-tract-complications?csi=97c09945-083f-44df-9a39-e03bd503d8b4&source=contentShare>
- 5- Montero A. Mielomeningocele: presentación de caso. RevMultimed. Febrero 2020. Fecha de consulta: 17/05/2021. Disponible en: <http://www.revmultimed.sld.cu/index.php/mtm/article/view/1872/1898>
- 6- Dukhovny S, Wilkins L, Open neural tube defects: Risk factors, prenatal screening and diagnosis,

and pregnancy management. Wolters Kluwer. Uptodate.29/05/2020. Fecha de consulta: 16/02/2021. Disponible en:<https://www.uptodate.com/contents/open-neural-tube-defects-risk-factors-prenatal-screening-and-diagnosis-and-pregnancy-management?csi=fd400903-43a9-484a-9c86-e0cc8dd9c2a9&source=contentShare>

7- Benavides L. A, Barboza A. M .Informe epidemiológico anual de los defectos congénitos, Costa Rica 2019. INCIENSA. Unidad de Vigilancia Especializada de defectos congénitos.Tres Ríos Cartago, Costa Rica. Diciembre 2020. Fecha de consulta: 21/06/2021. Disponible en: https://www.inciensa.sa.cr/vigilancia_epidemiologica/informes_vigilancia/2019/Malformaciones%20Congenitas/Informe%20epidemiologico%20anual%20de%20los%20defectos%20congenitos,%20Costa%20Rica%202019.pdf

8- T. Eswar Ganesh Babu, S.A. Mastan, M. Sai Sowjanya, et al. Identification of High- Risk Pregnancies by Maternal Serum Alfa Fetoprotein. Int. J. Appl. Sci. Biotechnol. (2020). Vol 8(2): 231-234. Fecha de consulta: 17/05/2021. Disponible en: <https://www.nepjol.info/index.php/IJASBT/article/view/28262/23828>

9- Vineeta T. S, Dias L, Myelomeningocele(spina bifida): Orthopedic issue. Wolters Kluwer. Uptodate.11/11/2019. Fecha de consulta: 20/02/2021.Disponible en:<https://www.uptodate.com/contents/myelomeningocele-spina-bifida-orthopedic-issues?csi=5e388448-65e2-49f1-bee3-4d8f87000b21&source=contentShare>

10- Sharma R, Jones J, et al. Mielomeningocele. Radiopaedia. Fecha de consulta: 19/03/2021. Disponible en: <https://radiopaedia.org/articles/myelomeningocele-1?lang=us>

11- Monteagudo A, Timor-Tritsch I. Ultrasound diagnosis of neural tube defects. Wolters Kluwer. UpTodate. 04/01/2021. Fecha de consulta: 19/03/2021. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/ultrasound-diagnosis-of-neural-tube-defects?csi=2cad4e0e-8d08-4298-9014-888747a4cb97&source=contentShare>

12- Coleman BG, Langer JE, Horii SC. (2014). The Diagnostic Features of Spina Bifida: The Role of Ultrasound. 2015; 37: 179- 196. Fecha de consulta: 19/03/2021. Recuperado de: <https://doi.org/10.1159/000364806>

13- Nagaraj U, Bierbrauer K, Stevenson C, et al. (2018). Myelomeningocele Versus Myelocele on Fetal MR Images: Are There Differences in Brain Findings?. American Journal of Roentgenology. 2018; 211: 1376-1380. 10.2214/AJR.18.20088. Fecha de consulta: 19/03/2021. Disponible en: <https://www.ajronline.org/doi/full/10.2214/AJR.18.20088>

14- Zamłyński J, Horzelska E, Zamłyński M, Olszak-Wąsik K, et al. (2017). Current views on fetal surgical treatment of myelomeningocele – the Management of Myelomeningocele Study (MOMS) trial and Polish clinical experience. Ginekologia Polska 2017; 88, 1: 31-35. Fecha de consulta: 20/03/2021. Disponible en: https://journals.viamedica.pl/ginekologia_polska/article/view/GP.a2017.0006/37213

15- Bowman R. Myelomeningocele (spina bifida): Management and outcome. Wolters Kluwer. Uptodate. 27/02/2021. Fecha de consulta: 20/03/2021. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/myelomeningocele-spina-bifida-management-and-outcome?csi=63bbb642-bb2f-42bb-95db-67fa3f93b974&source=contentShare>

16- Elena Carreras, Anna Maroto, Silvia Aréval, et al. Tratamiento Prenatal del Mielomeningocele.

Diagn Prenat. 2012; 23(4): 148-153. Fecha de consulta: 28/06/2021. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-diagnostico-prenatal-327-articulo-tratamiento-prenatal-del-mielomeningocele-S2173412712000650>

17- N.S. Adzick, E.A. Thom, C.Y. Spong, J.W. Brock, et al. A randomized trial of prenatal versus postnatal repair of myelomeningocele. *N Engl J Med*, (2011), pp. 993-1004. DOI: 10.1056/NEJMoa1014379

18- Felipe Otayza M. Cirugía Fetal del Mielomeningocele. *Rev. Med. Clin. Condes*. 2015; 26(4) 442-451. Fecha de consulta: 28/06/2021. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864015000929>

19- María Virginia Garcés, Rigoberto Tamayo. Neuroterapia Física en un paciente con mielomeningocele; seguimiento a largo plazo de los resultados. Reporte de Caso. *Rev Col Med Fis Rehab* 2014; 24(1): 75-79. Fecha de consulta: 12/07/2021. DOI: <https://doi.org/10.28957/rcmfr.v24n1a6>

20- Sandra Milena Castro-Galeano. Abordaje Fisioterapéutico con meningomielocelo, polimicrogiria y siringomielia. *Rev Col Med Fis Rehab* 2019;29(2):111-121. Fecha de consulta: 28/06/2021. DOI: <http://dx.doi.org/10.28957/rcmfr.v29n2a6>

21- S. Pérez de la Cruz. Tratamiento y evaluación de las deficiencias motoras en el aula. Guía práctica para padres. *Rev Iberoam Fisioter Kinesiol* 2007;10(2):55-64. Fecha de consulta: 12/07/2021. Recuperado de: <https://www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simple&pii=13115488&r=176>

22- Eileen Escobar, Silvia Veloz, María Escobar, Sebastián Arguello. Abordaje Terapéutico en niños con trastornos del sistema nervioso mediante la aplicación del método Bobath. *Rev de Investigación Talentos* 2020; 7 (1): 105-113. Fecha de consulta 12/07/2021. DOI: <https://doi.org/10.33789/talentos.7.1.127>

23- Calderón-Porras Sylvia Elena, Mancilla-Ramírez Alejandra, Rolón-Lacarriere Oscar Gabriel. Eficacia del programa acuático con técnicas de hidrocinesiterapia y Halliwick en niños con mielomeningocele con nivel funcional motor L3 o inferior. *Rev Mex Neuroci* 2012; 13(2): 86-92. Fecha de consulta: 12/07/2021. Recuperado de: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2012/rmn122c.pdf>

Estridor secundario a cuerpo extraño en esófago.

Stridor secondary to an esophageal foreign body.

Raquel Herrera-Rodríguez¹ Gabriela Jiménez-Arguedas² José Pablo Gutiérrez Schwanhauser³

1,2 y 3 Médico Especialista. Caja costarricense seguro social, San José Costa Rica.

Contactos: gabyjimenez@gmail.com

RESUMEN

Se trata de un masculino de 8 meses con historia de un mes de estridor que acude en múltiples ocasiones al servicio de emergencia sin mejoría. Se le realizaron dos radiografías de tórax que estaban normales. Por persistir sintomático se realizó broncoscopia que evidenció una compresión de la tráquea y posteriormente se visualiza un cuerpo extraño en esófago. Se lleva a sala de operaciones para gastroscopia y se logra extraer sin complicaciones una uña acrílica. No se documentaron perforaciones. El niño evoluciona satisfactoriamente. La ingesta inadvertida de un cuerpo extraño radiolúcido debe ser considerada dentro de las causas poco frecuentes de estridor.

Palabras Clave: Estridor; cuerpo extraño; lactante; esófago

ABSTRACT

The patient was an 8 month-old boy with history of 1 month of persistent stridor. He consulted multiple times to the emergency department with no improvement. He had to normal chest x-rays. Because of persistent symptoms he underwent a brocoscopy that visualized a tracheal compression and a foreign body in the esophagus. The patient was transferred to de operating room for a gastroscopy and uneventful removal of an acrylic nail. He remained asymptomatic. Unvisualized ingestion of a radiolucent foreign body has to be considered in the differential diagnosis.

Keywords: Stridor; foreign body; infante; esophagus.

Cómo citar:

Herrera Rodríguez, R., Jiménez Arguedas, G., & Gutiérrez Schwanhauser, J. P. . Estridor secundario a cuerpo extraño en esófago. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 5(4), Pág. 87-91. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i4.330>

Recibido: 01/jun/2021

Aceptado: 01/sep/2021

Publicado: 04/sep/2021



CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 8 meses, conocido sano, sin antecedentes perinatales de importancia. Con historia de un mes de evolución de presentar estridor que había ido incrementando. Inicialmente era asociado con vómitos postprandiales, tos y rinorrea, pero posteriormente no presentaba ninguna otra sintomatología. Paciente consulta en repetidas ocasiones al servicio de emergencias donde es manejado con esteroides intramusculares, orales, antibióticos y antitusivos, sin mejoría del cuadro. Además, contaba con dos radiografías de tórax sin hallazgos patológicos.

Ante la persistencia del estridor bifásico se realiza broncoscopia en la cual se describe a nivel de la tráquea una compresión extrínseca pulsátil en la región de la arteria innominada y además se observa cuerpo extraño en esófago; resto de estudio sin alteraciones (figura 1).

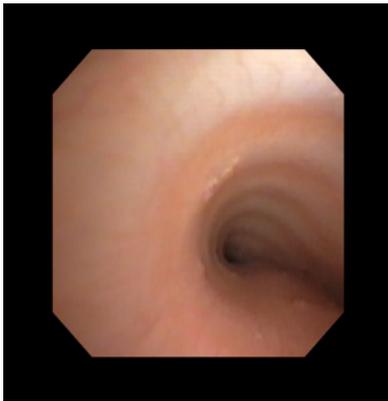


Figura 1. Broncoscopia donde se evidencia compresión extrínseca de la tráquea a nivel de arteria innominada.

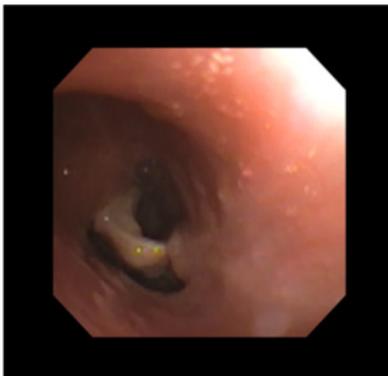


Figura 2. Gastroscopia con evidencia de cuerpo extraño a nivel de tercio superior de esófago.

El paciente es llevado a sala de operaciones para extracción de cuerpo extraño (CE), se realiza gastroscopia que evidencia a nivel de tercio superior del esófago una uña acrílica como la causante de una reacción de CE, lográndose extraer a primera intención, sin complicaciones (figura 2 y 3). Posterior a procedimiento se realiza esofago-grama sin documentarse perforación esofágica.

Debido al hallazgo endoscópico de compresión extrínseca de la tráquea se realiza angiotac de tórax para descartar anillo vascular, sin embargo no se observa ninguna malformación vascular ni anatómica y se concluye que dicha compresión es secundaria a proceso inflamatorio por reacción de CE.

Un mes después de la extracción del CE, se realiza broncoscopia control con diagnóstico de anatomía de la vía aérea normal. El paciente cursa totalmente asintomático.



Figura 3. Uña acrílica extraída de esófago.

Clasificación de espina bífida.

La espina bífida oculta se debe a la falta de fusión de las mitades embrionarias de uno o más arcos neurales en la línea media, este defecto es común en las vértebras L5 o S1; este se puede observar como un pequeño penacho de pelos en la superficie indicando su presencia. La espina bífida quística contiene la protrusión de la médula espinal, meninges o ambas a través de los arcos vertebrales, formando una estructura llamada quiste meníngeo. Cuando el quiste contiene meninges y líquido cefalorraquídeo, el defecto se denomina espina bífida con meningocele (3). Si el tejido nervioso con las meninges están contenidos en el interior de un quiste meníngeo, el defecto se denomina espina bífida con mielomeningocele. El tipo más grave de espina bífida se denomina mielosquisis, el cual corresponde a falta de fusión de pliegues neurales, resultando en una médula espinal aplanada (3).

El nivel de lesión determina la zona dérmica sin inervación y los grupos musculares afectados. La parálisis de los esfínteres (vesical o anal) es frecuente en el mielomeningocele, acompañado a esto se produce una anestesia en silla de montar (4). Algunos casos de mielomeningocele se asocian a craneolacunia (desarrollo anómalo de la bóveda craneal); el resultado es la aparición de áreas de depresión no osificadas en las superficies internas de los huesos planos de la bóveda craneal (4). La mielosquisis suele cursar con parálisis o debilidad permanente de los miembros inferiores (4).

DISCUSIÓN

En 1962, se reportó el primer caso de ingestión de cuerpo extraño (CE) cuando un príncipe de 4 años, "Federico el Grande" se tragó la hebilla de su zapato (1). La ingesta de CE tiende a ocurrir usualmente en niños pequeños de 1 a 4 años (2,3). Esto se debe a su comportamiento exploratorio, control inmaduro de la deglución y ausencia de molares y premolares (1). Los CE más comúnmente ingeridos o aspirados son las monedas y las baterías planas (4,5).

La mayoría de los CE ingeridos atraviesan el tracto gastrointestinal sin complicaciones (80%), sin embargo, en ocasiones se alojan en lugares fisiológicos estrechos. El esófago es uno de los sitios más comunes donde se localizan y se presentan con sintomatología como sialorrea, disfagia o vómito. Cuando la ingesta pasa inadvertida y el CE en esófago se vuelve crónico, puede manifestarse hasta en un 72% con síntomas respiratorios como: tos, estridor, sibilancias, apnea y neumonía (6,7).

Pacientes con una ingestión no presenciada representan un desafío para el clínico. En este caso, el diagnóstico fue tardío debido a que el motivo de consulta fue estridor y no se sospechó de una ingesta de un CE. Las infecciones respiratorias y asma son causas frecuentes de estridor y sibilancias, mientras que un cuerpo extraño en esófago es raro. En la literatura se describen solamente 17 casos desde 1992 hasta 2012 (7). Un diagnóstico tardío en estos pacientes tiende a incrementar el riesgo de complicaciones (8). La retención de un cuerpo extraño en el esófago puede producir ulceración de la mucosa, inflamación y algunas complicaciones potencialmente mortales como absceso paraesofágico o retrofaríngeo, mediastinitis, empiema o perforaciones esofágicas(9).

Varios mecanismos han sido propuestos para explicar los síntomas respiratorios secundarios a un CE esofágico, debido a que la mayoría quedan retenidos a nivel del músculo cricofaríngeo (10). La proximidad de la vía aérea al esófago parcialmente obstruido predispone a la aspiración traqueal y a la neumonía (11). También los síntomas respiratorios pueden ser secundarios a la compresión traqueal por la presión directa de la pared posterior membranosa de la tráquea (que es particularmente blanda en lactantes y niños pequeños) por el propio CE o por la dilatación esofágica consecuente y a la extensión directa de la reacción inflamatoria a la laringe y la tráquea (11).

Si el CE se localiza por encima del músculo cricofaríngeo se recomienda laringoscopia directa; para objetos localizados por debajo de este músculo el consenso es utilizar endoscopio flexible (12). La gran mayoría se extraen sin complicaciones, como este caso, pero dependiendo de la naturaleza y el tiempo de evolución se pueden presentar complicaciones como las anteriormente descritas.

Es fundamental que los profesionales de la salud alerten a los padres de los riesgos de la ingestión de un CE, los signos y síntomas posibles y la necesidad de atención médica inmediata. Los médicos no deben olvidar la posibilidad de un CE en un paciente con síntomas respiratorios que no responde al tratamiento usual.

CONCLUSIONES

La ingestión de CE en niños a menudo no se observa, puede ser asintomática y puede presentarse con síntomas y signos atípicos; por lo tanto, la sospecha clínica de ingestión de CE debe seguir siendo alta y ser considerada como diagnóstico diferencial de niños con estridor que no responden a tratamiento. Recordar que un diagnóstico tardío se asocia con mayores complicaciones y morbilidades.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Denney W, Ahmad N, Dillard B, Nowicki M. Children will eat the strangest things: A 10-year retrospective analysis of foreign body and caustic ingestions from a single academic center. *Pediatr Emer Care*. 2012; 28(8): 731-734.
2. Cevik M, Gokdemir M, Boleken M, Sogut O, Kurkcuoglu C. The Characteristics and outcomes of foreign body ingestion and aspiration in children due to lodged foreign body in the aerodigestive tract. *Pediatr Emer Care*. 2013; 29(1): 53-57.
3. Kramer R, Lerner D, Lin T, Manfrendi M et al. Management of Ingested Foreign Bodies in Children: A Clinical Report of the NASPGHAN Endoscopy Committee. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2015; 60(4): 562-574.
4. Kodituwakku R, Palmer S, Paul SP. Management of foreign body ingestions in children: button batteries and magnets. *Br J Nurs*. 2017;26(8):456-461. doi:10.12968/bjon.2017.26.8.456
5. Lešková J, Štichhauer R, Preis J, Šafus A, Koudelka J. Foreign body ingestion in children. *Cizí tělesa v GIT u dětí*. *Rozhl Chir*. 2019;98(9):370-374. doi:10.33699/PIS.2019.98.9.370-374.

6. Parray T, Shah S, Apuya JS, Shah S. Atypical presentation of an impacted radi-olucent esophageal foreign body. *J Anesth* 2010;24(5):793-6.
7. Hiejima E, Nakase H, Uemoto S, Heike T. Esophageal foreign body causing sustained stridor in an infant. *Clin J Gastroenterol* 2012;5(2):46-9.
8. Katsinelos P, Kountouras J, Paroutoglou G, Zavos C, Mimidis K, Chatzimavrou-dis G. Endoscopic Techniques and Management of Foreign Body Ingestion and Food Bolus Impaction in the Upper Gastrointestinal Tract: A Retrospective Analysis of 139 Cases. *J Clin Gastroenterol*. 2006; 40(9):784-789
9. Hong K, Kim Y, Kim J, Chun S, Kim H, Cho J. Risk factors for complications as-associated with upper gastrointestinal foreign bodies. *World J Gastroenterol*. 2015; 21(26): 8125-8131.
10. Rodríguez H, Passali GC, Gregori D, Chinski A, et al. Management of foreign bodies in the airway and oesophagus. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2012;76(Suppl 1):S84-91.
11. Garg A Wadhera R Gulati S et al. Esophageal foreign body presenting as respiratory distress. *Internet J Pediatr Neonatol* 2008;11(1):1-3.
12. Thomson M, Tringali A, Dumonceau JM, et al. Paediatric Gastrointestinal Endoscopy: European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition and European Society of Gastrointestinal Endoscopy Guidelines. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;64(1):133-153. doi:10.1097/MPG.0000000000001408

